

ANNALES
DE
DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

5^e SÉRIE. — TOME IV. — 1913



CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* paraissent
le 15 de chaque mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL:

Paris : 30 fr. — *Départements et Union postale* : 32 fr.

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

CINQUIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

MM.

A. FOURNIER

Professeur honoraire à la Faculté de médecine
Médecin honoraire de l'hôpital Saint-Louis.

L. BROCC

Médecin
de l'hôpital Saint-Louis.

H. HALLOPEAU

Médecin honoraire de l'hôpital Saint-Louis,
Membre de l'Académie de médecine.

G. THIBIERGE

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

W. DUBREUILH

Professeur à la Faculté de Bordeaux.

J. DARIER

Médecin
de l'hôpital Saint-Louis.

CH. AUDRY

Professeur
à la Faculté de Toulouse.

L. JACQUET

Médecin
de l'hôpital Saint-Antoine.

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

ARNOZAN, AUBERT, BALZER, L. DE BEURMANN, BOISSEAU, BONNET, B. BORD, BRAULT, BRODIER,
M. CARLE, J. CHAILLOUS, CHARMEIL, A. CIVATTE, DANLOS, L. DEKEYSER, FAGE,
FAVRE, M. FERRAND, FRÈCHE, GAUCHER, J. HALLÉ, HORAND, HUDELO, JAMBON, JEANSELME,
L. JULLIEN, E. LENGLET, L. LE PILEUR, LEREDDE, L. LE SOURD, G. MILIAN, MOREL-LAVALLEE,
J. NICOLAS, P. PAGNIEZ, PAUTRIER, PELLIER, G. PETGES, L. PERRIN, PAUL RAYMOND,
ALEX. RENAULT, R. SABOURAUD, R. SPILLMANN, LOUIS WICKHAM.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION

P. RAVAUT

Médecin des hôpitaux de Paris.

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL :

Paris, 30 fr. — Départements et Union Postale, 32 fr.

TOME IV — 1913

90153

PARIS

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6^e)

MCMXIII



ANNALES DERMATOLOGIE & DE SYPHILIGRAPHIE

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ANGIO-LUPOÏDE

Par MM. L. Brocq et L.-M. Pautrier.

Nous décrivons sous le nom d'*Angio-lupoïde* une affection assez rare de la peau, dont nous avons pu observer six cas dans le cours de ces dernières années, chez des femmes d'un certain âge, et dont la symptomatologie, toujours identique à elle-même, est suffisamment nette et précise pour que, après en avoir vu deux cas, nous ayons pu diagnostiquer immédiatement d'emblée les cas nouveaux que nous avons rencontrés.

Il s'agit donc d'une dermatose parfaitement définie, remarquablement constante dans ses symptômes et dans ses allures. Nous proposons de la nommer *Angio-lupoïde*, pour résumer, dans son appellation, ses deux caractères distinctifs : d'une part, l'élément vasculaire, télangiectasique, qui est l'élément clinique peut-être le plus important ; d'autre part, ses affinités avec le lusus.

C'est en effet dans le groupe des affections qui sont à la frontière de la tuberculose cutanée et qui en constituent probablement les formes les plus atténuées, que doit prendre place cette forme morbide.

I

OBSERVATIONS. — DESCRIPTION CLINIQUE.

Nous allons tout d'abord donner, en les résumant quelque peu, les documents cliniques sur lesquels s'appuie cette étude :

C'est il y a huit ans que l'un de nous a commencé d'observer la première malade qui devait nous servir à créer ce type et qui, jusqu'en 1907, est resté un cas isolé.

OBSERVATION I. — Le 28 mars 1900, nous fûmes consultés par une femme âgée de 40 ans, qui présentait à la face des lésions assez bizarres. Ces lésions étaient survenues lentement, sans aucune sensation douloureuse. Elles avaient débuté par la joue droite vers le sillon naso-génien, au-dessous de l'angle interne de l'œil; puis, d'autres plaques s'étaient peu à peu développées à gauche.

Quand nous la vîmes, elles avaient l'aspect suivant.

Au-dessous de l'angle interne de l'œil droit, dans le sillon naso-génien, obliquement dirigée de haut en bas et de dedans en dehors, de la racine du nez vers la joue droite, se voyait une plaque dont le grand axe oblique de haut en bas et de dedans en dehors, avait environ deux centimètres et demi, dont le petit axe avait environ un centimètre et demi. Elle était irrégulièrement ovalaire, ou pour mieux dire ovoïde, à grosse extrémité inférieure. Son bord supérieur qui suivait le pli inférieur de la paupière inférieure, était assez nettement arrêté, presque rectiligne; le bord inférieur, au contraire, était irrégulier, légèrement festonné. La coloration générale de la plaque était rouge, mais la teinte variait d'intensité suivant l'état de congestion ou d'anémie de la face; elle pouvait passer du rouge pâle au rouge foncé violacé. La surface était lisse, mais un peu mamelonnée, surtout vers le bord inférieur; au toucher, elle donnait une légère sensation d'infiltration, mais elle n'était pas douloureuse. Par la pression méthodique, on pouvait faire disparaître en grande partie la teinte érythémateuse, il restait un derme un peu jaunâtre parsemé de quelques taches un peu plus foncées. Il n'y avait aucun vestige de desquamation: l'épiderme était parfaitement lisse et semblait intact. On voyait à la surface de la plaque d'assez grosses arborisations vasculaires. C'était l'élément majeur.

À gauche, se voyaient quatre autres éléments:

L'un, assez considérable, de forme presque quadrangulaire, sur la joue gauche, vers la partie interne de la pommette, à deux centimètres environ au-dessous de l'œil gauche; son grand axe transversal pouvait avoir de un centimètre et demi à deux centimètres, son petit axe vertical un centimètre environ.

Un autre élément assez petit siégeait vers la partie latérale gauche de la racine du nez, à la hauteur de l'angle interne de l'œil: il avait environ 7 à 8 millimètres de diamètre.

Un autre élément se trouvait à la partie latérale gauche du bout du nez il était d'un rouge vif, était fortement mamelonné et avait environ 5 à 6 millimètres de diamètre.

Il est inutile de reproduire pour chacune de ces plaques la description que nous venons de donner pour la plaque principale. Toutes ces lésions étaient identiques: leurs caractères communs étaient donc les suivants:

Assez grande netteté des bords; teinte érythémateuse foncée, quoique variable, des plaques; teinte érythémateuse s'effaçant en grande partie par

la pression en laissant une coloration jaunâtre des téguments, arborisations vasculaires visibles à l'œil nu à la surface des plaques; léger mamelonnement de cette surface, qui fait une certaine saillie au-dessus du niveau des parties saines périphériques, ce qui dénote un certain degré d'infiltration du derme; état parfaitement lisse de cette surface sans la moindre squame, sans la moindre trace de vésiculation, sans le moindre soupçon de nodule tuberculeux visible par la compression; indolence pour ainsi dire absolue.

Tous ces caractères si nets permettaient d'éliminer d'emblée le lupus tuberculeux et même le lupus érythémateux, type dans lequel il y a toujours un certain degré de desquamation. Ces lésions rappelaient l'aspect de certaines syphilides torpides de la face qui se caractérisent uniquement par un infiltrat rouge bistre des téguments sans ulcération ni desquamation, et celui de certaines léprides. Il n'y avait aucune possibilité de porter le diagnostic, soit de syphilis, soit de lèpre: force nous fut donc de songer à une tuberculide, et nous avions pour cela d'ailleurs certaines bonnes raisons.

La malade en question avait eu antérieurement deux pleurésies; depuis, elle avait toujours un peu souffert des bronches, ayant de temps en temps des bronchites et des crises d'oppression pseudo-asthmatique. L'auscultation révélait de l'emphysème dans les deux poumons, mais en outre, on trouvait au sommet gauche une respiration rude, saccadée et une fort légère submatité.

Il n'était donc pas illogique de rapporter les lésions qu'elle présentait à la face à une infection tuberculeuse et de les ranger à côté du lupus érythémateux, dans les formes de cette affection qui sont proches des atrophies circonscrites de la peau, etc...

Nous instituâmes un traitement général de la tuberculose par l'hygiène générale, la suralimentation, etc..., nous prescrivîmes en outre à l'intérieur par périodes, le sulfate de quinine aux doses quotidiennes de 40 à 60 centigrammes par jour, l'arsenic, le sirop iodo-tannique et, dans les périodes de bronchites, le sirop phéniqué.

Localement, en présence des caractères tout à fait particuliers des lésions, de leur infiltration, de leurs télangiectasies, nous choîsîmes comme mode premier de traitement l'électrolyse négative. Nous commençâmes cette médication le 27 juin 1900. Du 27 juin 1900 au 16 mars 1901, nous fîmes 48 séances d'électrolyse, qui semblèrent arrêter l'évolution des lésions et qui améliorèrent considérablement la grande plaque de la joue droite.

A cette époque, il nous sembla que l'électrolyse n'avait plus beaucoup d'action, et nous fîmes alors toute une série de scarifications: du 16 mars 1901 au 2 décembre 1903, nous en fîmes 48. A cette époque, la plaque de la joue droite était presque guérie; la plaque médiane de la joue gauche était fort améliorée; les deux petites plaques du nez, par contre, étaient peu modifiées.

En 1904, nous fîmes trois séances d'électrolyse et 5 scarifications; en 1905, 9 scarifications; en janvier et février 1906, 4 séances d'électrolyse.

A cette époque, l'état était relativement satisfaisant, mais les plaques n'avaient pas disparu. Celle du bout du nez était encore rouge et turgide; les autres étaient bien affaissées, bien pâlies, toutefois elles existaient encore.

Fort ennuyés par cette persistance, nous nous décidâmes alors à recourir à la radiothérapie. Nous l'employâmes avec beaucoup de prudence : elle nous donna de bons résultats.

Trois séances étant nécessaires pour couvrir l'ensemble des lésions, nous fîmes, de mai à décembre 1906, six séries de séances, chacune de 2 H. à 2 H. et demie. Chaque point a donc absorbé une douzaine d'unités H.

A l'heure actuelle, on voit encore quelques vestiges des plaques. Quand la malade a des poussées congestives vers la face (et elle en a souvent, car elle approche de la ménopause), elles se caractérisent par des taches d'un rouge plus foncé ; mais on peut dire que, pratiquement, elles sont guéries : d'ailleurs, nous ne les traitons plus.

OBSERVATION II. — Au mois de juin 1907, nous fûmes consultés par une femme dont les lésions nous parurent, dès que nous la vîmes, devoir être rapprochées de celles que présentait la première malade dont nous venons de rapporter l'observation. Pour ne pas trop allonger ce mémoire, nous nous bornerons, à résumer cliniquement ce second cas, sur lequel nous aurons à revenir plus longuement au point de vue histologique et expérimental.

Mme X..., âgée de 45 ans, vient nous consulter pour une lésion de la face dont le début remonte à un an environ et qui siège à la partie supérieure du côté droit du nez, assez près de l'angle interne de l'œil. En cette région apparut, vers le mois de juin 1906, une sorte de tache érythémateuse vasculaire ; au centre de cette tache se forma bientôt une sorte de minuscule élévation, qui s'est étendue depuis peu à peu. Pendant plusieurs mois, la malade n'attachait pas d'importance à cette lésion ; mais, devant sa persistance et surtout devant son extension, elle prit enfin le parti de se soigner.

On trouve aujourd'hui, au-dessous de l'angle interne de l'œil droit, dans le sillon naso-génien, et sur la partie supérieure de la face latérale droite du nez, une lésion dirigée obliquement de haut en bas et de dehors en dedans, de la région sous-palpébrale vers la face dorsale du nez ; elle est de forme irrégulièrement ovale ; plus exactement, elle est formée par une première masse ovoïde, réunie par une portion légèrement étranglée et formant une sorte de pédicule à une seconde masse arrondie, beaucoup plus petite ; la première masse mesure deux centimètres dans son grand axe sur un centimètre de large ; la petite masse n'a guère que les dimensions d'un pois vert ; le pédicule intermédiaire mesure trois à quatre millimètres de large.

La coloration générale de la lésion est d'un rouge violacé marbré de jaune ou de bistre ; sa surface est parcourue par un réseau télangiectasique assez fin et plus ou moins apparent, suivant l'état de congestion du visage ; elle est entourée par une légère bordure diffuse, une sorte de halo érythémateux, au niveau duquel la peau montre également de fines télangiectasies. Les bords, assez peu nets, et se confondant par places avec cette bordure érythémateuse, s'élèvent insensiblement, en pente douce, pour aboutir à une sorte de plateau, légèrement bosselé ; la lésion, dans son ensemble, affecte donc la forme d'une coupole peu saillante et assez plate,

mais faisant cependant, au niveau de sa partie centrale, une saillie d'environ trois à quatre millimètres au-dessus des tissus sains.

L'épiderme qui la recouvre est lisse, mince, atrophie, en pelure d'oignon ; il ne présente aucune altération apparente ; il n'offre pas trace de desquamation et, s'il semble atrophie, il n'a cet aspect que parce qu'il est distendu par l'infiltrat sous-jacent, mais il n'y a pas le moindre signe d'évolution atrophique cicatricielle.

Au palper, on a une sensation d'infiltration, mais d'une infiltration molle spéciale ; par la pression forte, on a l'impression d'« écraser » la lésion ; positivement, si l'on prolonge la pression quelques secondes, on la fait légèrement diminuer de volume et l'épiderme qui la recouvre peut alors se plisser. Si on gratte doucement et méthodiquement avec une curette exploratrice, on obtient, vers le quarantième coup de curette, de légers points de purpura. Si l'on enfonce dans la lésion la pointe d'une aiguille ou celle d'un scarificateur, l'instrument s'enfonce aisément et on a la sensation d'entrer dans une pelote de beurre. La vitro-pression fait disparaître les varicosités capillaires, pâlit l'élément et la teinte jaunâtre domine alors ; on dirait d'un immense lupome, mais dont la couleur serait cependant plus foncée que l'habitude, plus près du jaune bistre que de la teinte sucre d'orge.

En résumé, lésion typique, près de l'angle de l'œil, formant une sorte de petite tumeur de deux centimètres et demi de long sur un de large, avec une saillie de trois à quatre millimètres, recouverte par un épiderme lisse, aminci, parcourue à sa surface par un réseau de fines varicosités, infiltrée, mais molle, évoluant depuis un an et progressant lentement.

Ajoutons cependant que, symétriquement, sur la face latérale gauche du nez, près du sillon naso-génien, on trouve une plaque, plus petite qu'une pièce de cinquante centimes, à contours flous, caractérisée uniquement par une légère rougeur et par un réseau très peu apparent de fines varicosités. Cette lésion reproduit, un peu plus atténué, l'aspect de la bordure érythémateuse qui entoure la lésion du côté droit.

Nous pensâmes aussitôt à rapprocher ce cas de celui de notre première malade. Néanmoins, en présence de la saillie un peu plus forte de la lésion, de sa teinte d'un rouge bistre qui se rapprochait du rouge cuivré, on pouvait se demander si nous ne nous trouvions pas en présence d'une lésion extraordinaire pouvant être rapportée à la spécificité acquise ou héréditaire ; notre tendance était plutôt de l'attribuer à une forme spéciale de tuberculose.

Une enquête minutieuse ne révélait absolument rien au point de vue syphilis. Par contre, au point de vue bacillaire on apprenait que, en 1889, la malade avait eu une grippe à forme pulmonaire sévère, suivie d'une longue convalescence, qu'elle avait craché le sang, et qu'elle avait été considérée comme phymateuse et soignée comme telle.

Pour pouvoir écarter définitivement l'hypothèse spécifique, nous fîmes à la malade, dans le cours du mois de juillet, 16 injections de bi-iodure à un, puis deux centigrammes, sans obtenir le moindre résultat.

Nous eûmes alors recours à la radiothérapie et, de juillet à novembre, nous fîmes six séances de 3 unités H chacune. Le résultat obtenu parut favorable et la lésion semblait avoir diminué de volume ; mais en décembre,

elle était de nouveau en période d'activité et, étant donné qu'il s'agissait d'une lésion isolée, limitée, nous décidâmes la malade à subir l'ablation chirurgicale, qui eut lieu en janvier 1908.

La cicatrisation se fit parfaitement et la guérison est aujourd'hui complète. La petite lésion érythémateuse du côté gauche a persisté, mais n'a pas évolué. La lésion enlevée nous a servi à faire des examens histologiques, bactériologiques, et des inoculations au cobaye, qui seront rapportés plus loin.

OBSERVATION III. — Mme V..., 50 ans, se présente à notre consultation à l'Hôpital Saint-Louis le 23 novembre 1907, pour des lésions de la face siègeant symétriquement près de la racine du nez, sur les faces latérales, au voisinage de l'angle de l'œil.

Le début de la lésion du côté gauche remonte à environ sept ou huit ans ; celle du côté droit ne date que de deux ans. Le début s'est fait sous forme d'une petite tache rouge, analogue, dit la malade, à celle que détermine le port des lorgnons, tache qui s'est accrue progressivement, en s'étalant avec une extrême lenteur. Pendant toute la durée de cette évolution, les lésions sont restées absolument indolentes.

On trouve aujourd'hui (23 novembre 1907) l'aspect suivant :

Du côté gauche, on note à la partie inférieure de la face latérale du nez, près de l'angle de l'œil, une plaque érythémateuse, irrégulièrement arrondie, à contours assez nets ; elle mesure 13 millimètres dans son axe vertical sur un centimètre dans son diamètre transversal. Sa couleur n'est pas uniforme ; elle est dans son ensemble d'un rouge violacé foncé, mais, à un examen plus attentif, elle apparaît marbrée de petits points peu apparents d'un brun jaunâtre, et l'on distingue en outre, sous la teinte violacée générale, un réseau très dense et très important de téléangiectasies. Au premier abord, la lésion paraît plane ; cependant, si l'on promène délicatement le doigt à sa surface, on a, au niveau des bords, l'impression d'un léger ressaut. La plaque est donc, dans son ensemble, très légèrement saillante.

L'épiderme ne présente pas de lésion appréciable ; il paraît peut-être un peu aminci et il a une tendance à se laisser plisser plus facilement que sur le reste du visage. Mais on ne trouve aucune trace d'hyperkératose, aucune squame, aucune tendance à l'atrophie cicatricielle.

Si l'on tend cet épiderme entre les doigts, on distingue par transparence les capillaires sous-jacents plus ou moins irrégulièrement dilatés, quelques points minuscules légèrement décolorés et de teinte un peu blanchâtre ; enfin quelques petits points légèrement jaunâtres, mais qui n'ont rien de la transparence ambrée du lupome et ne lui sont nullement comparables.

Au palper, on a l'impression d'une très légère infiltration sous-jacente. Par la compression à la lame de verre, on fait disparaître à peu près complètement la rougeur et l'on vide absolument tous les capillaires dilatés. Le grattage doux et méthodique à la curette donne quelques points assez fins de purpura.

A noter du même côté une lésion allongée de xanthélasma caractéristique, logée dans le sillon naso-palpébral, et qui est allongée contre le rebord de la plaque érythémateuse que nous venons de décrire.

Du côté droit du nez (voir fig. 4), en un point absolument symétrique à celui du côté gauche, on trouve une lésion irrégulièrement arrondie et ayant à peu près les mêmes dimensions. Elle serait absolument analogue à la plaque de gauche si elle ne formait une saillie très appréciable, même à l'œil et encore plus au doigt, saillie qui est de trois millimètres environ, et qui, atteignant son maximum à la partie centrale de l'élément, descend une pente douce vers les bords qui sont nettement circonscrits et par la différence de niveau et par une délimitation nette de la teinte violacée. Les caractères de couleur et d'infiltration sont les mêmes qu'à



Fig. 4 (Observation III).

gauche. La compression vitrée fait disparaître à peu près complètement la rougeur, les télangiectasies et affaisse presque complètement la saillie de la plaque. Mais dès que l'on enlève la lame de verre, on voit le sang affluer, les varicosités se remplir et la plaque redevenir turgescente et saillante.

Ici encore, près de l'angle palpébral, on trouve un petit point de xanthélasma, gros comme un grain de plomb.

Sur les faces latérales et sur la face dorsale du nez existent de légères télangiectasies.

L'état général de la malade paraît bon et l'on ne trouve aucun antécédent intéressant. Il n'y a rien d'appréciable du côté des poumons.

Nous nous bornerons, pour éviter d'inutiles redites, à ces trois observations typiques. Les suivantes leur sont tout à fait comparables.

CAS IV ET V. — Notre quatrième cas a trait à une femme de 49 ans, que nous avons vue à l'hôpital Saint-Louis, dans notre service, l'an dernier.

La lésion siégeait à droite, toujours à la partie supérieure de la face latérale du nez (voir fig. 2), près de l'angle interne de l'œil. Elle était absolument comparable à celle du cas précédent : même plaque irrégulièrement arrondie, érythémateuse, très légèrement saillante, parcourue de fines varicosités en lacis, sans réaction épidermique. Chez cette malade, d'apparence débilitee, l'auscultation révélait un sommet droit douteux.



Fig. 2 (Observation IV).

Nous avons observé le cinquième cas à notre consultation de l'hôpital Saint-Louis, chez une femme de chambre allemande, d'une quarantaine d'années. Là encore, même lésion et même siège, à la partie supérieure de la face latérale du nez.

Cas VI. — Enfin, il nous a été donné de voir un sixième cas, chez une femme d'une quarantaine d'années, qui a été présentée par M. le Dr Danlos à la Société Française de dermatologie, dans la séance de juin 1909 ; cette malade était atteinte à la fois, sur la joue droite de *lupus tuberculeux*, sur la joue gauche d'une plaque de cette forme spéciale de *sarcoïdes* que nous avons décrite sous le nom de « *sarcoïde en plaques profondes de la face* » (1) et sur le nez, près de son extrémité, de deux nodules rougeâtres et violacés analogues à ceux des cas que nous venons de décrire.

L'*Angio-lupoïde* est donc caractérisé par des lésions remarquablement uniformes comme apparence, comme siège, comme évolution ; sa symptomatologie est absolument nette.

(1) BROCC et PAUTRIER, *Sarcoïde en plaques profondes de la face*. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3 mai 1907.

Un certain nombre de points communs sont à relever dans ces six cas :

Tout d'abord, il s'agit toujours de femmes et toujours de femmes d'un certain âge, oscillant aux environs de la quarantaine. Nous ne savons si cette affection peut se produire chez l'homme : c'est probable, mais il est frappant de voir que tous les cas que nous avons pu observer jusqu'ici étaient des femmes et des femmes arrivées à la maturité ; il paraît donc exister certaines conditions spéciales de terrain.

Non moins remarquable est son siège constant au niveau du nez et des sillons naso-géniens et presque toujours (cinq cas sur six) sur la partie supérieure des faces latérales de cet organe, près de l'angle interne de l'œil. Il peut exister là un seul point ou deux points symétriques, l'un à droite, l'autre à gauche. Plus rarement, les lésions paraissent pouvoir occuper l'extrémité du nez, soit sur sa face dorsale soit sur ses faces latérales, et les régions internes et supérieures des joues.

Ces lésions sont représentées par des plaques ou de petites nodosités, presque planes ou franchement saillantes, de forme généralement arrondie ou ovale, à contours assez nets mais non rectilignes, de couleur rouge violacé, parfois marbrées de jaunâtre. Par la pression, l'érythème disparaît à peu près complètement et la teinte jaunâtre domine. Leur surface est recouverte par un épiderme absolument lisse, qui paraît aminci et comme usé ; il ne présente aucune trace de squame, ni d'atrophie cicatricielle. Par transparence, il laisse voir un réseau important de téléangiectasies. Au toucher, on éprouve une sensation spéciale d'infiltration, mais d'infiltration molle.

Ces éléments sont peu nombreux ; on en observe en général un ou deux, beaucoup plus exceptionnellement quatre à cinq. Ils prennent des dimensions assez considérables et peuvent atteindre deux centimètres à deux centimètres et demi dans leur grand diamètre, sur un centimètre environ dans leur plus petit axe. Ils évoluent avec une grande lenteur, en plusieurs mois ou en plusieurs années. Ils sont absolument indolents. Ils n'ont aucune tendance à la régression spontanée et offrent au contraire une grande résistance aux traitements. Il faut employer contre eux les méthodes que l'on réserve habituellement au traitement du lupus : scarifications, électrolyse, radiothérapie. Encore peuvent-ils résister à tous ces agents.

Ce type morbide est donc bien spécial. On peut d'emblée éliminer le lupus tuberculeux, bien qu'on soit frappé d'un certain air de famille entre ces deux affections ; on ne trouve nulle part trace de lupome net ; la teinte jaune-bistre diffuse que l'on obtient par la vitro-pression est tout à fait distincte de la couleur sucre d'orge des petits tubercules lupiques isolés ; l'aspect clinique de la lésion élémentaire est tout à fait différent de celui des diverses variétés de lupus ; et cepen-

dant la qualité spéciale de l'infiltration, sa mollesse particulière, rappellent les infiltrations lupiques.

On peut également éliminer le lupus érythémateux; il n'existe ici ni la desquamation, ni la régression cicatricielle épidermo-dermique du lupus de Cazenave; et pourtant le réseau télangiectasique important de l'affection, au début, rappelle un peu celui du lupus érythémateux.

On pourrait songer à des syphilides torpides de la face caractérisées uniquement par cet infiltrat de teinte bistre: mais, dans tous les cas, une enquête dirigée dans ce sens n'a rien donné, et nous avons vu le traitement spécifique rester impuissant.

On pourrait, à l'extrême rigueur, songer à des léprides possibles, mais ce diagnostic doit être écarté de plano: il est inadmissible chez des femmes n'ayant jamais quitté Paris, n'ayant couru aucun risque de contamination, ne présentant aucun autre signe de l'infection par le bacille de Hansen.

Par contre, si l'on étudie les antécédents de nos malades, on trouve presque toujours des antécédents bacillaires ou une auscultation suspecte. Dans l'observation n° 1, nous notons deux pleurésies, des bronchites faciles, des crises d'oppression pseudo-asthmatiche, de l'emphyseme pulmonaire, un sommet gauche suspect. Dans l'observation n° 2, une grippe de mauvaise nature suivie d'une longue convalescence, des crachements de sang, une bacillose indiscutable. L'observation n° 4 a trait à une malade ayant un sommet droit franchement suspect. Enfin, le cas de M. Danlos, qui est notre sixième cas, est celui d'une malade atteinte en même temps de sarcoïde en plaque de la face, de lupus tuberculeux et présentant une auscultation douteuse. Ce cas nous paraît même absolument capital puisqu'il montre réunis chez une même malade une tuberculose cutanée franche, une tuberculose dermo-hypodermique atypique du type sarcoïde, et notre angio-lupoïde. La réunion de ces trois affections chez le même sujet est des plus suggestives et souligne la parenté qui existe entre ces diverses dermatoses.

C'est donc, au point de vue clinique, dans le groupe des tuberculoses cutanées atypiques, que nous paraît devoir prendre place notre angio-lupoïde. Bien que cliniquement distinct de l'un et l'autre type de lupus, il touche d'une part au lupus de Cazenave par son réseau télangiectasique important, et d'autre part au lupus de Willan par son infiltration molle spéciale. Il a une évolution qui le rapproche du lupus tuberculeux.

Il est du reste une autre affection du groupe des tuberculides avec laquelle notre angio-lupoïde offre de nombreuses analogies; nous voulons parler des sarcoïdes de C. Bœck, et plus particulièrement de la forme à gros noyaux. On sait en effet que Bœck a décrit deux types

de sarcoïdes dermiques : la forme dite lupoiïde miliaire, et la forme tubéreuse à gros noyaux. Les sarcoïdes multiples bénignes ou lupoiïdes miliaires disséminées sont représentées par des éléments hémisphériques, évoluant d'une façon éruptive sur le visage, les épaules, les membres, du volume d'un grain de blé ou d'un pois vert, de couleur rosée ou violacée, à surface quelquefois squameuse, infiltrés mais mous au toucher, légèrement translucides sous la pression de la lame de verre. Les éléments sont ici beaucoup plus nombreux que dans notre angio-lupoïde : ils peuvent cribler la face et le cou ; ils affectent une allure éruptive ; ils sont sensiblement plus petits que les tumeurs de notre dermatose. Les différences sont donc notables. Par contre elles s'atténuent beaucoup s'il s'agit de la sarcoïde à gros noyaux, ou lupoiïde tubéreuse et en placards (Darier), forme beaucoup plus rare que la précédente. Les éléments sont ici au nombre de deux à trois, quelquefois allant jusqu'à dix, siégeant sur la face, les épaules, les membres ; ils sont représentés par des petites tumeurs pouvant atteindre le volume d'une demi-noisette, de consistance pâteuse. Les points de ressemblance avec l'angio-lupoïde sont nombreux, on le voit ; nous trouvons cependant un certain nombre de différences à noter. Tout d'abord dans tous nos cas les lésions siégeaient toujours à la face, jamais sur les membres. Ceci pouvait être accessoire, mais il y a un caractère différentiel plus important : il ne nous semble pas que dans la sarcoïde à gros noyaux de Bœck l'élément angiomateux joue un rôle réel, dans la dermatose que nous décrivons, au contraire, il fait partie intégrante du processus morbide, il en représente l'élément initial, au stade érythémateux pur ; il persiste pendant toute l'évolution de la lésion et constitue un des traits dominants du tableau morbide. Il ne nous semble donc pas que l'angio-lupoïde et la sarcoïde à gros noyaux de Bœck puissent être confondues ; elles offrent cependant entre elles de nombreuses analogies et doivent être classées tout proche l'une de l'autre.

II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — EXPÉRIMENTATION.

L'étude anatomo-pathologique n'a pu porter que sur un cas : celui de notre deuxième observation. Il est vrai que c'est un des plus typiques et que la lésion ayant été enlevée chirurgicalement, il nous a été possible de l'étudier minutieusement et dans son ensemble. Cependant, il convient de faire remarquer qu'elle avait déjà subi l'action des rayons X.

L'épiderme est complètement atrophié ; il ne forme plus qu'une mince bande rectiligne, constituée par trois à quatre assises de cellules rata-

tinées et aplaties ; on ne trouve plus trace de papilles ni de prolongements interpapillaires. La basale est manifestement plus riche en pigment que normalement. La granuleuse a presque totalement disparu.

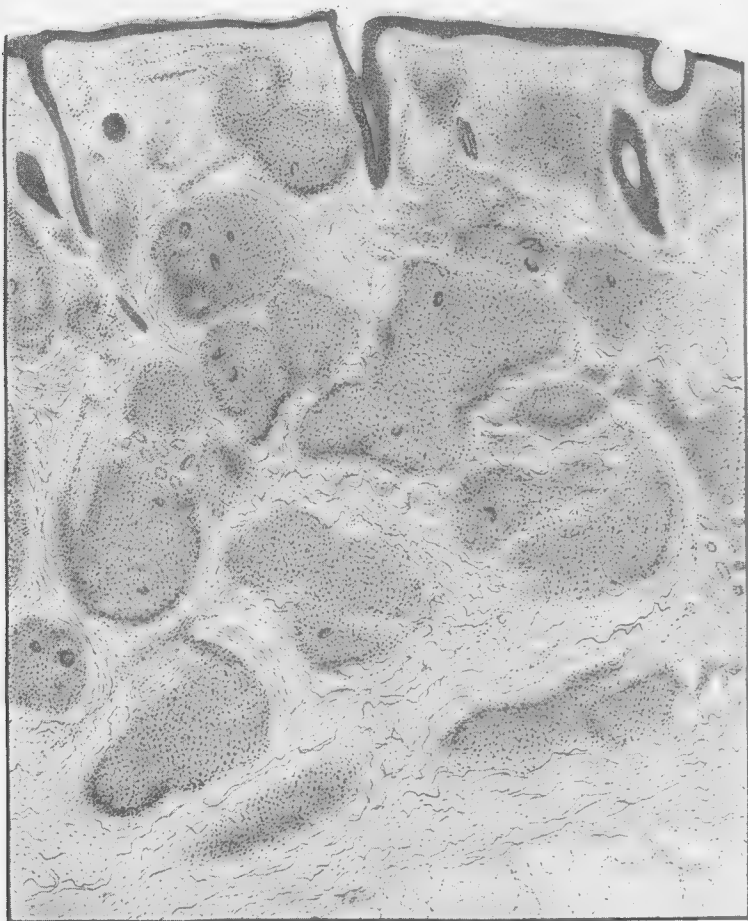


Fig. 3. — Vue d'ensemble de la lésion (malade de l'observation II). — On remarquera l'atrophie de l'épiderme, au niveau duquel il n'existe plus trace de papilles. Ce point de la lésion qui a été choisi pour être reproduit en raison de l'abondance de l'infiltrat dermique, ne montre malheureusement pas les capillaires dilatés, siégeant sous l'épiderme, que l'on observe sur d'autres points nombreux des coupes. On se trouve ici non dans la partie centrale, mais vers le bord de la lésion. On remarquera l'infiltration considérable, répartie en gros nodules, qui siègent dans le derme moyen et dans tout le derme profond. Même à ce faible grossissement on distingue dans la plupart des nodules de nombreuses et volumineuses cellules géantes.

Toute trace de papille ayant disparu également, on ne peut guère parler de corps papillaire, mais la portion superficielle du derme est tantôt envahie par l'infiltrat qui occupe tout le derme et qui, par

places, arrive jusqu'au contact de l'épiderme, tantôt, lorsqu'elle est libre d'infiltrat, elle montre de volumineux capillaires flexueux, dilatés-gorgés de globules rouges, et qui se trouvent presque immédiatement accolés à la basale.

Une partie du derme superficiel, tout le derme moyen et le derme profond, sont occupés par une infiltration extrêmement dense, qui se répartit de façon un peu différente suivant qu'il s'agit de la partie centrale ou des bords de la lésion : dans la partie centrale, elle est répartie en une vaste nappe uniforme ; sur les bords, elle se groupe en volumineux nodules, qui sont presque au contact les uns des autres, mais qui sont séparés et individualisés par des barrières de tissu conjonctif et élastique.

L'infiltration en nappe de la partie centrale est formée principalement par des cellules conjonctives et des cellules épithélioïdes qui sont en très grande abondance ; accessoirement par des lymphocytes, disposés en trainées denses, compactes, irrégulières, qui parcourent cette nappe épithélioïde en tous sens, et par de nombreuses cellules géantes, abondantes, qui sont absolument caractéristiques, typiques et volumineuses, avec une large zone de protoplasma dégénéré et nécrosé, et avec couronne de noyaux à la périphérie.

L'ensemble de cette nappe d'infiltration avec ces trois types d'éléments cellulaires, leur mode de répartition et de groupement, est tout à fait celui d'une nappe d'infiltration de *lupus tumidus non exedens*.

Les nodules isolés d'infiltrat se trouvent à la périphérie de la lésion et aussi dans toute la partie profonde des coupes, même sous la grande nappe centrale, au niveau de l'hypoderme. Ils sont isolés les uns des autres, avons-nous dit, par une barrière conjonctive et élastique assez étroite ; de fait, ils sont presque en contact les uns des autres et paraissent, par pression réciproque, avoir déterminé leur forme assez régulièrement arrondie. Quelques-uns d'entre eux, les plus rares, sont presque purement lymphocytaires, c'est-à-dire formés uniquement de petits éléments globuleux, un peu plus gros qu'un globule rouge, constitués par un noyau arrondi, compact, très basophile, entouré d'un simple liséré protoplasmique. Ces lymphocytes sont tassés étroitement entre eux, de façon à former des nodules compacts.

La plupart des nodules sont au contraire formés à peu près uniquement de cellules épithélioïdes mais, parmi ces derniers, un assez grand nombre contiennent également une ou deux cellules géantes et d'autres sont encore bordés, à leur périphérie, par un liséré plus ou moins étroit de lymphocytes. Ici, encore, l'aspect de tissu tuberculeux franc, de follicule tuberculeux complet, est frappant.

L'étude du tissu conjonctif et du tissu élastique, qui est si importante dans les lupus, n'est pas moins intéressante ici. Sur les coupes colorées au Van Gieson, on voit en effet que la substance collagène

est à peu près complètement détruite au niveau de la grande nappe et à l'intérieur des nodules d'infiltrat: elle n'est plus représentée dans ces régions que par de fines fibrilles très délicates, paraissant isolées, par des tronçons courts, qui semblent être en voie de destruction. Au contraire, tout autour de la grande nappe et à sa partie profonde,

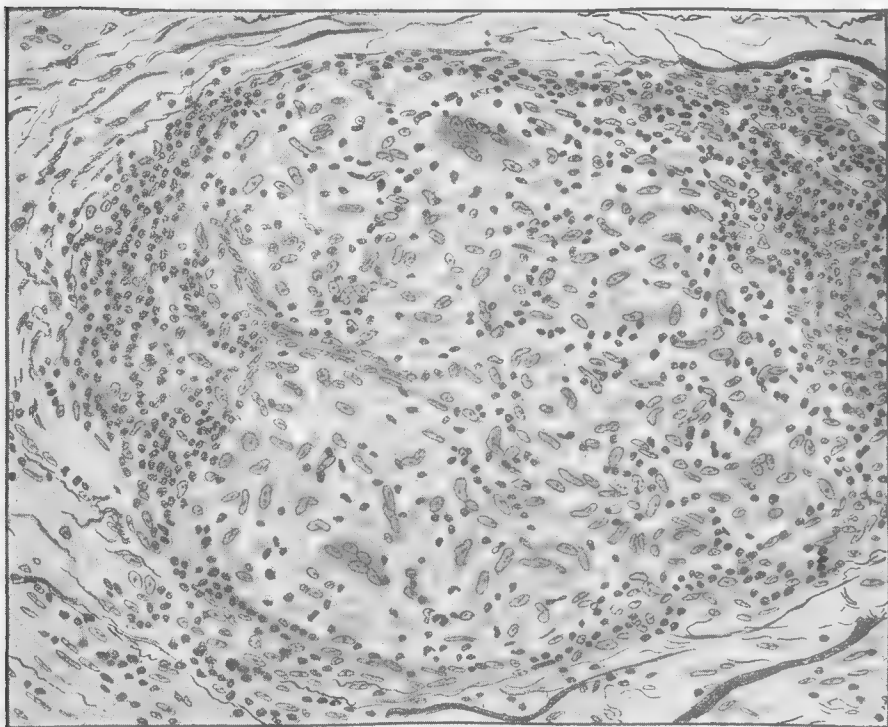


Fig. 4. — On pourra étudier ici la structure d'un des nodules isolés; ils sont composés, on le voit, à peu près uniquement de cellules épithélioïdes, au niveau desquelles se font des formations giganto-cellulaires; la bordure est représentée par une zone, incomplète, d'infiltration lymphocytaire. Sur cette coupe, colorée à l'orcéine bleu, on peut observer la disposition du tissu élastique; on voit qu'il est détruit complètement au centre du nodule, tandis qu'on retrouve, à la périphérie, de fines fibrilles grêles, serpentineuses, et de grosses fibres épaisses d'élastine.

de même que tout autour des nodules, le tissu conjonctif est condensé en gros faisceaux épais, tassés, compacts, qui réalisent une vraie barrière.

De même sur les coupes colorées à l'orcéine acide et au bleu polychrome, on voit l'élastine détruite dans les mêmes zones, ou n'y persister qu'à l'état de tronçons isolés. Au contraire, tous ses faisceaux se sont en quelque sorte recroquevillés au pourtour des nodules, où ils

forment des pelotons enchevêtrés, qui renforcent la barrière conjonctive (voir fig. 4).

La grande nappe d'infiltration descend jusqu'au contact de l'hypoderme. Mais au-dessous d'elle, en plein tissu adipeux, on trouve encore des nodules arrondis, épithélioïdes purs.

Les vaisseaux qui abordent le derme profond ou l'hypoderme sont altérés; leurs parois sont épaissies, leur endothélium légèrement végétant. Parfois, ils servent d'axes autour ou à côté desquels s'accolent les nodules d'infiltration.

En résumé, tout ce tissu se présente comme un tissu tuberculeux franc et rappelle les lésions du *lupus tumidus non exedens*. La qualité de l'infiltration, formée uniquement de cellules épithélioïdes, de cellules géantes et de lymphocytes, la répartition de ces éléments en nappes étendues ou en nodules isolés occupant le derme superficiel, moyen, profond et le début de l'hypoderme, leur groupement en follicules tuberculeux complets, les réactions même des substances collagène et élastique, leur destruction à peu près totale dans les régions infiltrées, leur condensation ou leur rétraction à la périphérie, tout cela est très voisin de l'histologie du *lupus tuberculeux*. Ce tableau histologique paraît également offrir de nombreux traits de ressemblance avec celui des sarcoïdes de Bœck, qui sont constituées elles aussi par de volumineux nodules d'infiltration intra-dermiques, formés par des cellules épithélioïdes, des lymphocytes et de rares cellules géantes.

Nous espérons pouvoir colorer des bacilles au niveau ou au voisinage des nombreuses et volumineuses cellules géantes. Nous n'avons pu y réussir sur plusieurs coupes.

Nous avons inoculé le 13 janvier 1908 un fragment important de la lésion enlevée chirurgicalement à un cobaye de 540 grammes. Le 12 août suivant, le cobaye pesait 700 grammes et paraissait en parfait état de santé. Nous le sacrifîâmes, mais ne trouvâmes à l'autopsie aucune trace de lésion d'inoculation, pas de ganglion, rien au foie ni à la rate; en un mot, aucun signe de tuberculose.

Si nous résumons maintenant toute cette partie histologique et expérimentale, nous voyons que l'anatomie pathologique vient confirmer l'impression que nous avait donnée la clinique. Elle montre que la lésion spéciale que nous avons étudiée paraît rentrer dans le groupe de la tuberculose cutanée et qu'elle doit prendre place tout à côté du *lupus* et de la sarcoïde de Bœck: la structure de ces deux lésions est en effet à peu près identique. Le résultat négatif de la seule inoculation que nous avons pu pratiquer et l'absence de bacilles sur les coupes, indiquent que c'est plus spécialement au groupe des tuberculoses cutanées atypiques qu'il faut l'incorporer, c'est-à-dire à ce

groupe de dermatoses possédant une structure tuberculeuse franche, mais ne paraissant pas contenir de bacilles et ne tuberculisant jamais ou fort rarement l'animal.

L'angio-lupoïde, proche parente histologique du lupus et de la sarcoïde tubéreuse de Bœck, a donc une individualité bien définie par la réunion de cette anatomie pathologique spéciale et de l'ensemble de signes cliniques particuliers que nous avons précisés plus haut et qui la différencient du lupus de Willan aussi bien que du lupus de Cazenave et de la sarcoïde dermique.

Il nous a paru intéressant de signaler ce type morbide non encore décrit et d'attirer sur lui l'attention des dermatologistes. Nous espérons que nos observations ne resteront pas isolées et qu'elles pourront être confirmées par des travaux ultérieurs.

POLYNÉVRITE SENSITIVO-MOTRICE AVEC TROUBLES PSYCHIQUES A LA SUITE D'UNE INJECTION INTRA-VEINEUSE DE SALVARSAN.

Par MM.

J. Abadie, G. Petges, et

Professeurs agrégés

J. Desqueyroux,

Chef de clinique médicale

à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Nous publions ici une observation qui doit servir à l'étude des accidents provoqués par le Salvarsan.

Cette observation a trait à un cas de polynévrite sensitivo-motrice avec troubles psychiques que nous croyons pouvoir rapporter à une action toxique du 606 sur le système nerveux central et périphérique.

Beaucoup jusqu'ici ont refusé au Salvarsan toute action toxique pour n'avoir pu faire cadrer les faits observés avec les intoxications arsenicales anciennement connues. On sait cependant déjà que les cacodylates, les méthylarsinates, l'atoxyl, l'arsacétine ont des modes d'intoxication particuliers, différents de l'intoxication par l'arsenic métalloïdique. Pourquoi le Salvarsan à son tour n'aurait-il pas sa façon spéciale de provoquer des phénomènes toxiques ?

Pour résoudre une pareille question, les considérations théoriques doivent céder la place aux faits cliniques. Dans ces débats, nous version l'histoire suivante, résumée dans la thèse de Astié (1) :

André G..., 49 ans, emballleur, entre, le 49 juillet 1944, à l'hôpital Saint-André, dans le service de M. le Pr Pitres, suppléé à ce moment par M. le Professeur agrégé Abadie, pour des douleurs très vives siégeant dans les membres inférieurs et des troubles mentaux rendant impossible son séjour dans la famille.

Antécédents et histoire de la maladie. — Il n'est pas possible d'obtenir des renseignements précis du malade lui-même sur ses antécédents et le début de sa maladie. Se plaignant sans cesse à haute voix, d'humeur irritable, il semble comprendre difficilement les questions qu'on lui pose ou il y répond sans aucune précision. On est obligé de faire de lui un examen physique et de se renseigner auprès de son entourage des circonstances qui l'ont amené à l'hôpital.

On apprend ainsi qu'il a été toujours bien portant, sauf que à l'âge de 45 ans il fut atteint d'une maladie vénérienne, probablement une blennorrhagie qui passa assez rapidement mais qui fut suivie d'une furonculose qui dura plusieurs mois. Depuis cette époque, il était atteint tous les étés de

(1) ASTIÉ, Les complications nerveuses dans le cours du traitement de la syphilis par le 606. *Thèse*, Bordeaux, 1944-1945.

nouvelles poussées de furonculose généralisée: Il était en dehors de cela très bien portant, assez vigoureux, travailleur, intelligent et de caractère facile.

Au mois de mars 1944, il contracta un chancre sur la verge, qui fut rapidement suivi d'éruptions sur tout le corps. Il se rendit à la consultation de l'hôpital des vénériens et prit à la suite une soixantaine de pilules de Ricord qui lui furent ordonnées par le médecin consulté.

Trois semaines après, il fit une course rapide de plusieurs kilomètres, à bicyclette, sous la pluie : il eut chaud puis se refroidit à la suite. Les jours qui suivirent il eut de la courbature musculaire, un peu de fièvre paraît-il et fut obligé de s'arrêter dans son travail. A ce moment, il entra pour la première fois à l'hôpital, dans le service de M. le Dr Dumur. On reconnut immédiatement l'existence de sa syphilis et il lui fut fait une première injection intra-musculaire hydrargyrique, Mais comme cette injection avait été douloureuse, il ne voulut pas continuer le traitement et quitta l'hôpital dès le lendemain.

Quatre jours après, il est ramené par sa famille et hospitalisé dans le service de M. le Dr Bitot. Là, il a été noté dans une courte observation prise à ce moment l'existence de furonculose, avec pyodermites disséminées sur tout le corps, et abcès volumineux de la région sacrée ; on constate en outre qu'il est porteur d'un chancre infectant induré du prépuce en voie de cicatrisation ; une roséole papuleuse généralisée avec plaques muqueuses discrètes du pharynx soulignent le diagnostic de syphilis ; un état d'anémie très marqué est manifeste. Le malade se plaint très vivement de la douleur que provoquent ses abcès et refuse énergiquement tout traitement par piqûres.

Aussi, deux jours après son entrée, M. le Professeur agrégé Petges lui fait une injection intra-veineuse de 0,60 centigrammes de Salvarsan, en solution dans le sérum physiologique après alcalinisation par la soude, qui ne fut suivie d'aucun accident immédiat, ni d'aucun trouble quelconque. Le malade sort, sur sa demande expresse, le surlendemain de cette injection.

Trois jours après cette deuxième sortie, il rentre de nouveau dans le même service ramené encore par sa mère. On apprend alors que le malade était sorti de l'hôpital pour se mettre au lit chez lui, se plaignant de souffrir de douleurs très vives dans les membres inférieurs, qui l'empêchaient de dormir et qui rendaient son caractère très difficile. On constate à ce moment que les lésions syphilitiques se sont affaïssées et sont en voie de disparition mais que les furoncles et les pyodermites persistent toujours. Les douleurs dont se plaignait le malade siégeaient dans les mollets surtout : elles étaient continuelles mais particulièrement pénibles pendant la nuit ; elles se manifestaient sous la forme d'élancements douloureux le long des jambes, quelquefois dans les cuisses ; il n'y avait aucune douleur dans le tronc, la face ou les membres supérieurs. Le malade avait des troubles du caractère qui le rendaient maussade et méchant même pour les personnes appelées à lui donner les soins ; il pleurait sans cesse et demandait constamment à quitter l'hôpital. Il rentre dans sa famille après un séjour de trois semaines.

Il reste chez lui quinze jours environ. Son état, loin de s'améliorer, en-

pire chaque jour. Dans la journée, il souffrait relativement peu et pouvait sortir : il allait alors non loin de chez lui sur le bord de la Garonne et passait une partie de ses journées, allongé sur l'herbe, cherchant la fraîcheur pendant les journées très chaudes du commencement de juillet. Vers trois ou quatre heures de l'après-midi, les douleurs prenaient une intensité plus grande et il se hâtait de rentrer à son domicile les jambes un peu fatiguées, la marche un peu pénible. Au fur et à mesure que le soir venait et pendant toute la durée de la nuit, les douleurs augmentaient et devenaient si violentes que le malade dans l'impossibilité de dormir se plaignait à haute voix et hurlait quelquefois de souffrance. Devant l'aggravation de son état, inquiète de l'état d'esprit de son fils qui devenait de jour en jour plus difficile et plus méchant, la mère se décida à le faire admettre de nouveau à l'hôpital où il fut placé dans le service de M. le Pr Pitres.

Etat actuel le 20 juillet 1911. — Le malade est couché dans son lit, le visage à demi caché dans les couvertures, la physionomie douloureuse et maussade, le regard inquiet, le facies pâle et amaigri.

Il présente des troubles mentaux légers mais manifestes, parmi lesquels prédominent la confusion de l'esprit, les troubles de la mémoire, et des troubles de l'état cénesthésique. Il pleure presque constamment, se plaint à haute voix en poussant des cris inarticulés ou des gémissements, se lamente, déclare qu'il veut partir sans dire où et sans savoir exprimer les raisons de son désir, il répète qu'il s'ennuie sans donner les motifs de son ennui ; à d'autres moments, pendant notre examen ou lorsqu'il est seul, il se plaint de sa maladie honteuse, il croit qu'il fait honte à tout le monde, il ne veut pas qu'on le soigne ni qu'on le touche, mais il se plaint qu'il va mourir. Il est très agité par moments, il ne veut pas rester dans son lit, il se lève pour se recoucher aussitôt et se relever à la suite plusieurs fois, se traîne dans la salle en pleurant et en criant, sort dans les galeries extérieures, en chemise, pieds nus, et on le trouve ainsi beuglant véritablement, sans qu'on puisse lui faire dire pourquoi il crie aussi violemment. C'est surtout la nuit que cet état d'agitation, de cris, de plaintes et de lamentations atteint son paroxysme, à tel point qu'il gêne le repos de toute la salle et même des salles voisines. Quand dans un moment de calme relatif on essaie de l'interroger, son esprit paraît obnubilé : il se rend difficilement compte de sa situation, de la date de son entrée dans le service, des séjours qu'il a faits précédemment dans le même hôpital, il ne peut raconter l'histoire de sa maladie. Cependant de temps en temps, il fournit un renseignement exact sur son état antérieur ou son état présent. Il ne paraît pas avoir d'idées délirantes, d'hallucinations quelconques, de délire onirique vrai.

On apprend de lui qu'il souffre très cruellement des membres inférieurs, surtout dans les mollets, que ces douleurs affectent le type lancinant ou fulgurant, qu'elles sont devenues permanentes ne lui laissant aucun moment de repos mais qu'elles sont surtout abondantes et intolérables pendant la nuit. Il se plaint aussi d'avoir quelques sensations désagréables d'agacement, d'engourdissement aux avant-bras et surtout aux mains.

On constate avec la persistance de la furonculose et de pyodermites, un état d'amaigrissement généralisé. Les masses musculaires du tronc ou des

membres tant supérieurs qu'inférieurs ne présentent cependant pas d'atrophie musculaire véritable.

La motilité de la face, celle des muscles du tronc, celle des muscles des membres supérieurs et inférieurs est conservée et normale. La force paraît conservée autant qu'on en peut juger, le malade n'obéissant qu'imparfaitement aux ordres qu'on lui donne dans ces différentes recherches. Il se sert correctement de ses mains et de ses bras. Il peut marcher, mais la marche paraît hésitante, pénible et un peu incoordonnée : on constate de même un léger degré de faiblesse et de maladresse des membres inférieurs quand le malade est couché dans son lit : cependant tous les mouvements de ces membres sont exécutés et avec une force suffisante.

La sensibilité explorée difficilement à cause de l'état mental du malade paraît cependant normale : les téguments des extrémités inférieures sont peut-être plus sensibles qu'à l'état normal. Il est difficile aussi de se rendre compte si la pression des muscles ou des troncs nerveux est douloureuse. Les organes des sens paraissent normaux.

Les réflexes pupillaires sont normaux à la lumière et à l'accommodation : les pupilles sont égales et régulières. Les réflexes tendineux du membre supérieur sont faibles. Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis complètement des deux côtés. Les réflexes plantaires sont conservés et on observe de la flexion légère de tous les orteils.

Il n'existe pas de trépidation épileptoïde des pieds ni des rotules. Les sphincters anal et vésical fonctionnent bien : le malade est cependant constipé. Jamais de rétention ou d'incontinence d'urine. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Les organes splanchniques paraissent normaux et fonctionnent normalement. Cependant l'appétit est à peu près nul et il faut surveiller l'alimentation du malade pour qu'elle soit suffisante.

Cet état persistait sans amélioration mais sans aggravation notable, lorsque le malade fut repris de nouveau par sa famille le 30 août.

Pendant cette nouvelle absence, les douleurs parurent se calmer légèrement, mais survint une impotence fonctionnelle des membres inférieurs et supérieurs, telle que en quelques jours, il fut impossible au malade de remuer les jambes dans son lit et se servir des mains et des bras. La famille effrayée le ramena aussitôt à l'hôpital où il fut admis le 8 septembre.

Etat actuel le 8 septembre 1911. — Durant ces huit jours l'aspect clinique du malade s'était singulièrement modifié. Parti sur ses jambes, marchant à peu près correctement, le malade revenait paralysé complètement des quatre membres, incapable du moindre mouvement des membres inférieurs, n'esquissant que quelques mouvements sans force des membres supérieurs. La face, le tronc, les sphincters restaient indemnes : les muscles du voile du palais, du pharynx, du larynx, les muscles respiratoires fonctionnaient normalement.

Les muscles des membres étaient le siège d'une atrophie musculaire surtout marquée pour les membres inférieurs. La pression des masses musculaires des mollets, des cuisses, des avant bras était douloureuse, mais il n'y avait pas de douleurs bien nettes sur le trajet des troncs nerveux.

La sensibilité cutanée et profonde restait conservée. Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs étaient tous abolis. Les douleurs quoique très vives encore, et particulièrement violentes encore la nuit étaient cependant moins intenses que les semaines précédentes. L'état mental restait à peu près le même : cependant le malade était moins obnubilé et s'il se lamentait autant que par le passé, ses lamentations étaient plus exactement formulées et basées sur des constatations mieux appréciées.

Un examen électrique des muscles fut pratiqué à ce moment. Il démontra que l'excitabilité faradique était conservée et normale pour tous les muscles des membres, sauf pour ceux de la face antéro-externe des jambes où elle était manifestement diminuée. L'excitabilité galvanique était diminuée pour tous les muscles des membres inférieurs : la formule était même inversée pour les muscles de la face antérieure de l'avant-bras gauche sans lenteur de la secousse ; de même pour le droit antérieur droit, et les extendeurs communs droits, pour le jambier antérieur gauche, les péroniers gauches et le triceps sural gauche, avec une secousse un peu moins rapide que normalement. La ponction lombaire n'a pu être faite.

Le malade fit un nouveau séjour à l'hôpital de trois semaines, puis rentra de nouveau chez lui. Jusque vers le milieu du mois d'octobre, les douleurs persistèrent, moins vives, s'atténuant progressivement mais gardant toujours le même caractère d'exacerbation nocturne. A cette époque, les muscles parurent reprendre un peu de leur volume, quelques mouvements étaient apparus dans les mains et les bras et le malade put commencer à manger seul. Les douleurs s'atténuèrent rapidement. Vers la fin d'octobre, le malade put se lever et faire quelques pas dans sa chambre. En quelques jours, il put sortir faire de petites promenades en s'aidant d'une canne. L'appétit était revenu avec la disparition des douleurs. De même l'état mental s'était rapidement et progressivement amendé, le malade reprenait son caractère antérieur et s'intéressait de plus en plus aux choses de son métier.

Etat actuel le 14 novembre 1911. — Le malade revient se montrer à cette date. On a peine à le reconnaître tellement son aspect actuel de bonne santé contraste avec l'aspect qu'il présentait quelques semaines auparavant. On l'examine à nouveau.

Les troubles mentaux ont à peu près complètement disparu. Cependant le malade a conservé un souvenir très imparfait de ses entrées et sorties successives dans le service, il commet sur cette époque des erreurs de dates, il se rend mal compte de l'état d'esprit dans lequel il était, et il est un peu étonné quand on rappelle devant lui son agitation et ses hurlements.

Les douleurs ont complètement disparu dans les membres supérieurs. Il n'a plus de maux de tête. Aux membres inférieurs, les douleurs ont disparu aussi, mais il persiste encore des sensations d'agacements musculaires qui surviennent presque toutes les nuits à partir de 2 heures du matin : ces agacements se montrent aussi le soir aussitôt après s'être mis au lit. Malgré cela le sommeil est bon et suffisant.

La sensibilité est normale. Le sens stéréognostique est conservé. Il n'y a pas de sensibilité douloureuse à la pression des muscles ou sur le trajet des nerfs. Les organes des sens fonctionnent normalement.

Les fonctions viscérales sont normales. Le malade urine en grande abondance et souvent toutes les nuits. Les érections qui avaient disparu depuis longtemps sont complètement revenues : il a même des pollutions nocturnes assez fréquentes.

Quant aux membres, la force s'accroît chaque jour. Le malade se sert parfaitement de ses mains et de ses bras : il a pu même recommencer à faire quelques petits travaux de son métier. La marche est normale : il peut rester facilement deux heures sans s'asseoir ; au bout de ce temps il sent encore la fatigue. La force musculaire reste un peu diminuée pour tous les groupes musculaires, surtout pour ceux qui font fléchir la cuisse sur le bassin, et la jambe sur la cuisse. Le volume des muscles augmente chaque jour, bien que toutes les masses musculaires, surtout celles des membres inférieurs, soient encore grêles et molles.

Les réflexes pupillaires sont normaux. Les réflexes tendineux des membres supérieurs (palmaires, radiaux, tricipitaires) sont toujours abolis. Les réflexes rotuliens et achilléens sont plutôt légèrement exagérés. Les réflexes plantaires sont normaux. Il n'y a pas de clonus des pieds ou des rotules.

Enfin l'examen électrique des muscles est pratiqué. Il démontre que les réactions, à l'excitabilité faradique et à l'excitabilité galvanique, sont complètement normales pour tous les muscles, même pour ceux qui présentaient au dernier examen de l'inversion de la formule et de la lenteur de la secousse.

Ajoutons en terminant que depuis l'injection de 606 et l'apparition des premières douleurs chez ce malade, il n'a jamais été fait de traitement mercuriel ou arsenical, ce qui n'a pas empêché la guérison rapide et complète de la polynévrite. Guérison qui se maintient complète actuellement, en juillet 1942.

En résumé, un jeune homme de 19 ans contracte la syphilis et fait un traitement insuffisant. Deux mois après, en pleine période secondaire, à la suite d'une courbature résultant d'un surmenage physique et d'un refroidissement, alors qu'il est porteur de furoncles nombreux et de pyodermites, et le surlendemain d'une injection intra-veineuse de 606, il commence à éprouver dans les membres inférieurs des douleurs très vives lancinantes et fulgurantes, à exacerbation nocturne, bientôt suivies d'abolition des réflexes tendineux, d'atrophie musculaire et d'impotence musculaire qui est complète, trois mois après l'apparition des douleurs. En même temps, s'étaient montrés des phénomènes musculaires semblables aux membres supérieurs, à tel point qu'à cette dernière date, la paralysie était complète pour les quatre membres. Parallèlement, s'étaient montrés aussi des troubles mentaux dont la caractéristique essentielle était la confusion mentale. Parvenus à ce degré, les phénomènes sensitifs moteurs et mentaux rétrocédaient immédiatement et progressivement en un mois environ, à ce point que cinq mois après le début de ces accidents le malade pouvait être considéré comme guéri de ceux-ci.

L'ensemble des phénomènes sensitifs moteurs et mentaux présentés par ce malade n'est pas d'un diagnostic bien difficile. Il s'agit d'une polynévrite sensitivo-motrice avec troubles psychiques. Le début brusque, les caractères des douleurs, l'atrophie musculaire, l'abolition des réflexes tendineux, la paralysie flasque des quatre membres, l'intégrité de la face, du tronc et des sphincters, les troubles des réactions électriques, d'une part et d'autre part le léger degré de confusion mentale, l'agitation nocturne, la tournure mélancolique permettent d'affirmer sans grande discussion un pareil diagnostic.

Mais où commence la difficulté, c'est sur le point de savoir à quelle cause il faut attribuer cette polynévrite. Doit-on la faire dépendre de la syphilis, de l'infection légère et passagère survenue après un refroidissement chez ce malade ou bien doit-on incriminer l'injection de 606 ? L'influence particulière d'aucun de ces facteurs ne paraissant se détacher d'une façon nette, il y a lieu de passer en revue chacune des hypothèses étiologiques que nous venons d'indiquer.

La polynévrite syphilitique, dont nous allons discuter tout d'abord la vraisemblance, est une variété de polynévrite qui est loin d'être admise par tous. Voici en quels termes la définit M. P.-J. Ménard (1), dans une revue d'ensemble à laquelle nous ferons de larges emprunts.

Une polynévrite peut être considérée comme vraisemblablement d'origine syphilitique lorsqu'elle survient « chez un sujet sûrement syphilitique, ne présentant aucun accident d'hydrargyrisme, n'ayant été exposé à aucune autre infection ou intoxication capables de la causer, et chez lequel le traitement mercuriel n'aggrave pas les lésions ou à plus forte raison semble les améliorer ».

Les observations qui répondent aux termes de cette définition sont rares : remarque bien faite pour surprendre, quand on songe à la fréquence de la syphilis et quand on réfléchit à la banalité des autres manifestations nerveuses que provoque cette infection. Les auteurs qui ne veulent pas reconnaître l'existence d'une polynévrite syphilitique vont d'ailleurs jusqu'à prétendre que toutes ces observations sont contestables, soit que l'enquête étiologique n'ait pas été suffisamment poussée, soit que dans l'interprétation de la cause on n'ait pas tenu assez compte de certaines particularités consignées dans l'histoire du malade.

Malgré le doute dont on peut être légitimement saisi devant les objections ci-dessus formulées, admettons cependant que la polynévrite syphilitique ait une existence réelle et voyons quels sont les caractères qu'on lui a assignés.

Elle serait précoce (2), apparaîtrait en général dans les premiers

(1) P. J. MÉNARD, La polynévrite syphilitique. *Gazette des Hôpitaux*, 1911, p. 1917.

(2) A. FOURNIER, *Traité de la Syphilis*, tome I, p. 662.

mois de l'infection vénérienne, soit à titre d'accident isolé, soit associée à d'autres manifestations spécifiques. Elle frapperait plus souvent l'homme que la femme et s'observerait aussi bien au cours des syphilis bénignes que des syphilis graves.

Cliniquement, elle serait capable de se manifester sous différents aspects, mais la forme de beaucoup la plus fréquente serait celle que l'on a décrite sous le nom de forme mixte. Cette forme s'annoncerait par des troubles subjectifs de la sensibilité, consistant soit en simples paresthésies, soit en douleurs véritables. Ces prodromes sensitifs seraient rapidement suivis de troubles moteurs, mais pourraient en quelques circonstances persister seuls pendant une durée assez longue.

Les phénomènes paralytiques s'installeraient d'une façon lente et progressive et resteraient le plus souvent localisés à la musculature des membres : l'impotence déterminée serait ordinairement très marquée. L'atrophie des muscles serait habituellement tardive, mais serait assez accusée. Les troubles des réactions électriques seraient en rapport avec l'intensité de la paralysie. Les troubles psychiques, quoique possibles, seraient de constatation peu fréquente.

La marche de cette polynévrite serait lente. La guérison en serait le mode de terminaison ordinaire, mais elle se ferait attendre plusieurs mois.

Si l'on compare ce tableau morbide avec celui présenté par notre malade, on note certains points de ressemblance. Chez notre sujet, en effet, la polynévrite est survenue à la période secondaire de la syphilis et la forme réalisée est bien la forme sensitivo-motrice. Mais on relève aussi des différences très accusées : dans notre observation, la paralysie longue à apparaître au début s'est ensuite développée très rapidement. Loin d'être lente, la guérison a été obtenue en quelques semaines.

Donc par d'importants côtés cliniques, cette polynévrite s'éloigne de la forme ordinaire de la polynévrite syphilitique.

Ce n'est pas évidemment une raison péremptoire pour rejeter la syphilis, cette dernière pouvant déterminer d'autres formes de polynévrite. Néanmoins comme la polynévrite syphilitique est fortement contestée, il faut pour porter ce diagnostic ou bien une étiologie sans reproches ou bien une allure symptomatique régulière : or nous ne pouvons satisfaire ici à aucun de ces desiderata. Aussi tout en ne rejetant pas complètement l'hypothèse d'une polynévrite fracastorienne, croyons-nous qu'on ne peut accorder beaucoup de créance à ce diagnostic.

Notre malade ayant présenté avant l'apparition de sa polynévrite quelques accidents légers et fugaces consécutifs à un refroidissement, ne faut-il pas envisager les troubles nerveux dont il a été affecté comme la conséquence d'une infection grippale ? C'est possible, mais

nous devons faire remarquer que la polynévrite d'origine grippale n'a généralement pas une période sensitive pré-paralytique aussi longue et qu'elle n'évolue pas si rapidement vers la guérison, quand elle a provoqué une paralysie aussi accentuée.

Enfin est-ce une *polynévrite toxique par action du Salvarsan*?

A côté de résultats brillants qui ont établi sa renommée, le Salvarsan détermine consécutivement à son application des phénomènes qui en quelques circonstances peuvent prendre des allures alarmantes. Parmi ces phénomènes, les accidents nerveux occupent par leur fréquence une place des plus importantes. Ils s'observent surtout chez les syphilitiques secondaires, après une seule injection de 606 et guérissent d'ordinaire rapidement et complètement, surtout quand on soumet le sujet à de nouvelles injections de Salvarsan ou à une cure mercurielle. Cette particularité qu'ils offrent de s'améliorer par la reprise du 606 ou par l'emploi de préparations mercurielles semblerait bien indiquer que le 606 n'agit pas à la façon d'un médicament toxique, car s'il en était ainsi, on noterait dans ces conditions une aggravation des symptômes : telle est du moins l'opinion actuellement acquise ; nous verrons un peu plus loin qu'elle peut être discutée.

Si on compare les manifestations nerveuses provoquées par le Salvarsan à celles qu'on observe dans l'arsenicisme, on est obligé de convenir qu'il existe de très grosses différences cliniques. On a donc cherché à expliquer d'une autre façon ces accidents, sans apporter beaucoup de lumière dans la question. Quelques auteurs croient qu'ils sont déterminés par la libération d'endotoxines provenant de la destruction massive de spirochètes par le 606. Pour d'autres le 606 provoque, grâce à son action spirillicide, la disparition des réactions immunisantes de l'organisme (la constatation d'une réaction de Wassermann négative dans la plupart des cas en fait foi) ; il permet ainsi aux spirochètes que leur isolement avait fait épargner de retrouver leur virulence et de la traduire par un processus de méningite latente ou par des manifestations cliniques (Sicard) (1). Pour Geronne et Guttmann (2) le 606, sans déterminer de lésions profondes, agirait cependant sur le système nerveux en provoquant des altérations véritables, rendant ainsi cette partie de l'organisme moins apte à repousser les attaques des spirochètes qu'une seule injection avait épargnées. Pour d'autres enfin il s'agit d'une sorte de réaction d'Herxheimer, avec gonflement des nerfs lésés, troubles de compression dans les trous osseux et paralysie consécutive.

Signalés par Ehrlich lui-même, ces accidents affectent surtout le territoire des nerfs crâniens : parmi eux l'acoustique, l'optique, le

(1) SICARD, *Bulletin Soc. méd.*, Paris, 1911 et *Province médicale*, 11 nov. 1911.

(2) GERONNE et GUTTMANN, La neurotropic du Salvarsan. *Berl. klin. Woch.*, 1911. N° 41.

facial, le moteur oculaire commun sont de beaucoup les plus fréquemment touchés : ces « neurorécidives », comme elles sont très improprement qualifiées, seraient pour Ehrlich consécutives à la syphilis elle-même et non au Salvarsan.

Ce n'est que d'une façon tout à fait exceptionnelle que les nerfs rachidiens sont intéressés.

Astié (1) en rapporte deux observations dans sa thèse : la première due à Walterhofer a trait à un syphilitique de 20 ans, qui 10 jours environ après une injection sous-cutanée de 0 gr. 50 de Salvarsan présentait de la faiblesse dans le pied droit, puis une paralysie totale du péronier droit sans réaction de dégénérescence.

La deuxième observation due à W. Fischer et F. Zernick se rapporte à une femme qui, syphilitique depuis trois ans, présentait un exanthème annulaire et une ulcération tertiaire. Dix à onze semaines après une injection intraveineuse de 0 gr. 30 de Salvarsan apparurent des signes de polynévrite *arsenicale* qu'un traitement mercuriel améliora en huit semaines.

Sieskind cité par Pélissier (2) a observé trois fois dans le service de Wechselmann la paralysie des péroniers huit à quinze jours après l'injection.

Pick (2) a vu aussi, chez un paralytique général, une polynévrite après une injection de 606.

Gaucher (3) rapporte également au 606 l'origine d'une polynévrite généralisée chez une jeune fille de 17 ans qu'il a observée dans son service.

Malgré la rareté relative de ce genre d'accidents nerveux, la polynévrite observée par nous doit-elle rentrer dans leur cadre ? Ici une première différence nous arrête : la polynévrite de notre syphilitique a guéri sans mercure et sans arsénobenzol, elle a guéri spontanément et rapidement (comme l'un de nous l'a observé aussi pour deux cas de paralysie faciale inédits) ; il nous est donc impossible de la considérer comme une « neurorécidive », *mais est-on bien sûr que les faits catalogués et publiés comme neurorécidives, survenus après un traitement par le 606 n'auraient pas guéri sans mercure ni Salvarsan* comme dans nos cas ? Nos malades ont guéri spontanément ; mercurialisés, ils auraient aussi vraisemblablement guéri ; leur lésion se serait-elle aggravée par des injections nouvelles de 606, alors que nous incriminons ce médicament comme cause de ces mêmes lésions ? Il y a là un point de toxicologie très délicat, qui n'est peut-être pas encore bien tranché.

(1) ASTIÉ, déjà cité.

(2) A. PELISSIER, L'emploi du 606 dans les affections du système nerveux d'origine syphilitique. *L'Encéphale*, 10 août 1911, p. 138.

(3) GAUCHER, Le 606 et les médecins. *Annales des maladies vénériennes*, mars 1912.

En tous cas la guérison spontanée du malade dont nous relatons la longue observation rend difficile le diagnostic de neurorécidive, dans le sens de manifestation syphilitique consécutive à une action neurotrophique ou méningotrophique du 606 comme l'entendent entre autres cliniciens Ravaut et Cain (1), Sicard (2).

D'ailleurs il nous répugne d'employer plus longtemps cette expression de neurorécidive, terme nébuleux qui entretient et satisfait notre ignorance, né du besoin d'innocenter un produit et une méthode, jamais défini malgré la multiplicité et l'ingéniosité d'explications toutes insuffisantes.

Voici comment, à notre avis, il faut reprendre les faits : à la suite d'injections de 606, on a observé chez les malades traités des névrites localisées et des polynévrites. Or avant le 606 ces névrites localisées et ces polynévrites étaient relativement rares chez les syphilitiques. Depuis l'apparition du 606, de pareilles observations se multiplient et toutes ont trait précisément à des malades traités par le Salvarsan.

Ces névrites localisées et ces polynévrites sont-elles dues à une action toxique de ce produit ? Si oui, ces accidents névritiques sont-ils superposables aux névrites arsenicales, ou si elles sont différentes, en quoi consistent leurs différences ?

À la première question, le Salvarsan peut-il provoquer des névrites toxiques, notre observation apporte une réponse affirmative. Chez notre syphilitique, la polynévrite a débuté le surlendemain de l'injection de 606, elle ne peut être attribuée à une infection ou à une intoxication évidentes : elle peut être cliniquement considérée comme résultant de l'action du 606.

En second lieu, la polynévrite de notre malade est-elle comparable à la polynévrite arsenicale ? Dans l'observation de Fischer et Zernick citée plus haut, ces auteurs n'hésitent pas à qualifier de polynévrite *arsenicale* les phénomènes névritiques observés à la suite d'une injection de 606. Cependant si nous comparons la disparition rapide et complète de la polynévrite de notre malade avec la guérison lentement progressive et presque toujours incomplète des polynévrites arsenicales, nous sommes obligés d'admettre que l'évolution classique de ces dernières ne ressemble en rien à celle que nous avons notée dans l'observation précédente.

S'agit-il donc d'une forme clinique nouvelle de polynévrite, due à un toxique nouveau, le 606 ? Pourquoi pas. M. Gaucher, dans plusieurs leçons ou dans de retentissantes communications à l'Académie de médecine, a soutenu des idées analogues en matière d'accidents dus au Salvarsan. Il est prématuré de fixer, dès à présent et à la suite d'une

(1) RAVAUT et CAIN, *Le Journal médical français*, 15 octobre 1911.

(2) SICARD, *La Province médicale*, 11 novembre 1911.

seule observation, les caractéristiques de cette forme nouvelle de poly-névrite, mais il nous est cependant permis de les résumer, afin de lui comparer les observations analogues qui pourront être recueillies par d'autres. Voici ces caractéristiques : début chez un syphilitique secondaire le surlendemain d'une injection de 606 ; longue durée de la période douloureuse (trois mois) ; intensité des douleurs surtout accusée aux membres inférieurs, moins violente aux membres supérieurs ; maximum nocturne des douleurs du commencement à la fin ; apparition tardive de la paralysie ; paralysie complète des quatre membres : courte durée des troubles paralytiques (un mois) ; possibilité de troubles psychiques concomitants ; retour spontané et rapide vers la guérison sans aucun traitement ; aucune séquelle.

Les constatations histologiques de Ravaut (1), la lymphocytose rachidienne apportent un argument troublant en faveur d'un processus d'ordre purement syphilitique ; mais la fréquence de la lymphocytose dans la syphilis secondaire empêche le procès d'être absolument jugé.

N'est-ce pas d'ailleurs dans les habitudes de l'arsénobenzol de produire des accidents qui, malgré des apparences de gravité, tournent court et se terminent d'une façon heureuse ? Y a-t-il intérêt à leur appliquer la médication spécifique ? En le faisant ne retarde-t-on pas au contraire la guérison ?

Cependant, il faut le signaler, Ravaut apporte en faveur de l'origine syphilitique des neuro-récidives des arguments importants : « le 606, dit-il, n'est pas neurotrope par lui-même, car je connais des malades ayant reçu, pour des lésions nerveuses qu'ils n'avaient pas, des doses formidables de 606 et dans le liquide céphalo-rachidien desquels l'on n'a jamais pu trouver la moindre trace d'arsenic ni le plus petit signe de réaction ; d'autre part, l'on n'a jamais signalé d'accidents nerveux chez des malades traités par le 606 pour des affections ne se compliquant pas de localisations nerveuses (paludisme, spirillose, etc.). Le 606 ne devient neurotrope que lorsqu'il existe au niveau du système nerveux un spirochète virulent grâce auquel il devient nocif. »

Un gros point d'interrogation demeure donc en face de ces questions.

Ehrlich et ses collaborateurs ont admis prématurément l'efficacité parfaite et l'innocuité absolue du 606. On sait déjà aujourd'hui ce qu'il faut penser de son efficacité absolue. Cet antisiphilitique ne réalise pas encore la *therapia sterilisans magna* : de maintes récidives viennent chaque jour le démontrer. Quant à l'innocuité absolue, il en sera sans doute de même. L'apparition du néosalvarsan ou 914 et les commentaires originaux qui l'accompagnent prouvent que la toxicité du

(1) P. RAVAUD. Les réactions nerveuses tardives observées chez certains syphilitiques traités par le Salvarsan et la méningo-vascularite syphilitique. *Presse médicale*, 2 mars 1912.

606 n'a pas échappé à ses parrains : l'aveu en a été simplement pénible et discret.

Le Salvarsan reste, pour nous comme pour ceux qui l'ont scientifiquement expérimenté, un antisypilitique puissant et précieux. Administré avec prudence et réserve, dans certains cas de mieux en mieux déterminés, il rend d'immenses services. Il réalise un des plus grands progrès de la thérapeutique moderne.

Ce serait nier l'évidence que de refuser à ce médicament un pouvoir reconnu à des agents thérapeutiques moins énergiques de la même série. Comme eux, il peut agir comme une toxine. Mais il est agréable de constater que ses accidents toxiques, pour être quelquefois imprévus, n'en sont pas moins presque toujours curables quand ils se manifestent sous forme de névrites : le cas cité dans ce travail en est une preuve. On pourra discuter l'interprétation que nous en donnons, nos doutes mêmes pourront y aider, il n'en restera pas moins un fait intéressant à comparer avec des faits analogues.

RECUEIL DE FAITS

SCLÉRODERMIE EN BANDE DU FRONT

Par **L. Danel**, chargé du service de dermatologie à la Faculté
libre de Lille.

D... Maurice (fiche 40.998), 44 ans, se présente pour la première fois à la consultation du dispensaire Saint-Raphaël le 7 octobre 1910 pour une lésion de la partie droite du front et de la région antérieure correspondante du cuir chevelu dont le début remonte à un an environ et qui est apparue d'une façon toute spontanée. Vers cette époque, on a remarqué la présence, à deux petits travers de doigt de la lisière, d'une tache blanchâtre, arrondie, de 1 centimètre environ de diamètre, au niveau de laquelle les cheveux étaient tombés. Progressivement, et jusqu'en ces derniers temps, cette lésion s'est étendue de haut en bas et de dehors en dedans sous forme d'une bande de même aspect pour aboutir bientôt dans le voisinage du rebord orbitaire, vers sa partie moyenne. Il n'y a jamais eu de traumatisme en ce point et le tout s'est développé sans altération préalable du tégument comme aussi sans douleur ou autre symptôme subjectif.

Le petit malade, fils unique, est calme et d'un caractère égal. Bien développé physiquement ; assez intelligent. Rougeole à 3 ans. Aurait eu vers l'âge de cinq à six ans des convulsions. Un peu plus tard, maladie indéterminée qui aurait aussi débuté par des convulsions, aurait duré un mois et aurait été traitée par des bains sinapisés. L'enfant n'a pas connu son père. La mère que nous n'avons pu interroger est en service en Angleterre. Elle est, on nous dit, de bonne santé habituelle et n'est pas particulièrement nerveuse. Actuellement, l'aspect est absolument caractéristique d'une sclérodémie en bande. De loin, on dirait d'une bande cicatricielle « en coup de sabre » suivant l'expression consacrée. Cette bande est assez régulière dans son développement : elle a environ 1 centimètre de largeur, sauf dans la région d'extension, en bas, vers le sourcil où elle se rétrécit un peu avant de prendre fin brusquement. Plus bas, dans le prolongement de la bande, on constate la présence de trois petites taches blanches, de même nature, de un à trois millimètres de diamètre et qui ne sont en continuité, ni entre elles, ni avec la lésion principale. Cette dernière, qui a une longueur totale de 9 centimètres, suit le versant interne de la bosse frontale et passe à un centimètre environ du sommet de cette saillie osseuse pour s'incliner ensuite assez fortement en dedans. L'ensemble n'est pas absolument rectiligne, mais prend très légèrement la forme d'une S. Au niveau de la tache scléreuse arrondie du cuir chevelu qui a servi de point de départ au processus, le diamètre atteint un centimètre et demi. Cette partie est tout à fait glabre, on n'y voit même pas de poils de duvet.

La couleur de la bande sclérodermique est d'un blanc grisâtre uniforme. A sa surface, on constate un petit nombre de plissements très superficiels, minces, parallèles entre eux et perpendiculaires à la bande elle-même, comme si l'épiderme avait été tiraillé à ce niveau. Ces plissements épidermiques sont plus nombreux en certains points où ils se répètent par série à moins d'un millimètre de distance.

Au niveau de cette lésion, la peau est épaissie, dure, lardacée et fait une légère saillie (1/2 mm.) perceptible au doigt et à l'œil. Cet épaississement est à peu près uniforme. Le grain de la peau normale n'y existe plus. A

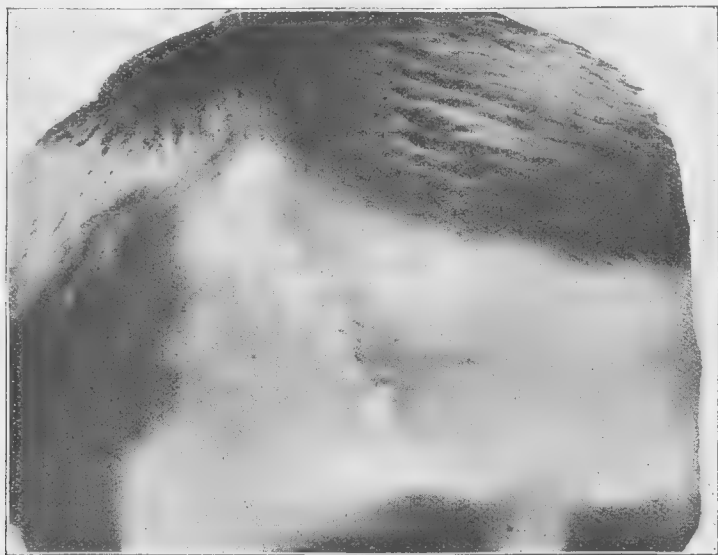


Fig. 1.

son niveau les divers modes de sensibilité sont émoussés mais non abolis. Cette bande est entourée de toute part d'une zone régulière, bistre, brunnâtre qui s'atténue progressivement et qui n'atteint pas en tout la largeur d'un centimètre. Les tissus sous-jacents ne paraissent pas altérés. Il n'y a pas d'atrophie osseuse. L'altération cutanée paraît bien constituer toute la lésion.

Notre petit malade est confié à M. le Dr D'halluin, chef du service d'électrothérapie du dispensaire. D'octobre 1940 à avril 1942 un certain nombre de séances d'électrolyse négative (une vingtaine) sont pratiquées suivant la méthode de M. Brocq. Dans l'intervalle des séances, applications à plusieurs reprises d'emplâtre de Vigo ou d'emplâtre rouge de Vidal.

La photographie ci-jointe donne le résultat actuel de ce traitement longuement et méthodiquement suivi. Dans son ensemble, la bande de sclérodermie persiste pour l'œil avec des caractères assez nets. Cependant, elle a perdu beaucoup de sa régularité et de son épaisseur. Il reste peu de points où l'infiltration lardacée de la période d'état persiste. Sans doute

il ne s'agit surtout que d'un état d'atrophie cutanée, stade habituel du processus sclérodermique livré à lui-même. Mais ailleurs, il y a retour à l'état souple du tégument normal, sans atrophie du derme. Cela est surtout visible, mais non exclusivement, en certains points des bords qui sont comme entamés, échancrés par cette transformation régressive. La peau y présente cependant encore une teinte gris-brunâtre qui se rapproche assez de la bordure colorée périphérique laquelle persiste d'ailleurs partout avec les mêmes caractères qu'il y a deux ans. Quant aux petites plaques situées au-dessous de la bande principale et au niveau desquelles a très attentivement porté le traitement électrolytique, elles ont pour ainsi dire disparu. Elles sont remplacées par des taches un peu déprimées, de coloration presque normale. L'os sous-jacent est resté indemne, sans trace d'atrophie.

Au point de vue esthétique, le résultat thérapeutique peut être considéré comme médiocre et cela malgré la docilité du malade qui a permis de multiplier les séances d'électrolyse. Cette courte observation nous a cependant paru mériter de prendre place à côté de faits analogues rapportés par les divers auteurs. Ces faits forment un type clinique bien spécial de sclérodermies localisées ayant tous une grande ressemblance entre eux par leur disposition et leur limitation à la région frontale et dont il est difficile actuellement de donner une explication pathogénique vraiment plausible. On peut aussi faire la remarque que, dans le cas actuel, l'atrophie cutanée ne paraît pas avoir de tendance, au moins jusqu'à présent, à s'étendre aux tissus sous-jacents.

SYPHILIS. — SALVARSAN. — INTOXICATION. — MORT

Par le Dr P. Bernadot.

Sur 105 malades de l'hôpital de Boulogne-sur-Mer auxquels j'ai pratiqué un peu plus de 200 injections de Salvarsan, j'ai observé le fait suivant:

Suzanne L..., 25 ans.

Antécédents héréditaires. — Mère en bonne santé; père mort de cause inconnue.

Antécédents collatéraux. — Une sœur de 20 ans en bonne santé.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure.

Maladie actuelle. — La malade se présente à l'hôpital de Boulogne-sur-Mer, le 26 octobre 1911, présentant les lésions suivantes: trois ulcères de la jambe droite, à bords circinés, à fond rouge jambonné. Le plus large est de la dimension d'une pièce de 5 francs, le plus petit d'une pièce de 2 francs. Deux siègent sur la face interne de la jambe, à cinq centimètres environ de la malléole interne; le troisième siège au même niveau, mais sur la face externe.

Ces lésions existent depuis près de 2 ans, elles ne furent jamais douloureuses, n'ont aucune tendance à la cicatrisation.

Jusqu'à l'heure actuelle, le traitement a consisté en pommade à l'oxyde de zinc, aristol, en lavages à l'eau oxygénée, nitrate d'argent, tout cela sans résultats.

D'autre part, la malade n'avoue pas la syphilis; elle n'a aucun souvenir, ni de son accident initial, ni des secondaires; elle dit seulement qu'il y a 2 ans elle a eu de violentes douleurs ostéocopes dans les tibias.

Enfin elle semble douée d'une excellente santé. Elle pèse à son entrée à l'hôpital 75 kilogrammes. L'examen rapide de ses organes ne nous permet pas de supposer qu'aucun d'eux soit taré. Elle n'a pas d'albumine, pas de sucre dans les urines.

Ayant fait le diagnostic d'ulcères spécifiques, nous pratiquons, le 26 octobre 1911, une première injection intraveineuse de 40 centigrammes de Salvarsan.

Cette injection n'est marquée par aucun incident. Le soir qui suivit, pas de nausées, pas de vomissements. Mais le lendemain, le surlendemain et ainsi pendant 3 ou 4 jours après son injection la malade se plaint de céphalée, de pesanteur d'estomac, de nausées, elle ne mange presque pas et garde le lit une grande partie de la journée.

Cet état dure ainsi 3 ou 4 jours sans être jamais alarmant, puis tout se dissipe.

Les lésions se trouvent très améliorées. Rapidement elles se cicatrisent. Au moment de la seconde injection, elles sont environ réduites des deux tiers.

La malade se déclare maintenant très satisfaite du remède, de sorte que

pour continuer la cure nous faisons, le 14 novembre 1911, une seconde injection de 40 centigrammes de Salvarsan.

Il y a exactement 19 jours qu'a été pratiquée la première injection. En même temps on injecte 3 autres malades avec le même sérum, la même quantité de soude, absolument dans les mêmes conditions.

Aucun incident durant cette injection, aucun malaise le soir même. Le lendemain, le surlendemain il en est de même. La malade ne garde pas le lit, elle ne se plaint pas, elle cause avec ses voisines, elle s'occupe de travaux dans l'hôpital, va même jusqu'à cirer le parquet. Son appétit est celui de tous les jours. Rien ne semblait faire prévoir ce qui allait advenir.

Le 17 novembre au matin (le quatrième jour après l'injection) elle éprouve une légère sensation de lassitude et décide de garder le lit (Ce malaise fut certainement très léger : elle en dit en effet un mot à la sœur, mais n'avertit pas l'interne de service ; de plus elle accepte son repas comme à l'ordinaire).

A 11 heures et demie de ce même jour, alors qu'assise sur son lit, elle était en train de manger, elle pousse un grand cri, laisse échapper l'assiette qu'elle tenait à la main, tombe étendue dans son lit avec perte absolue de la connaissance, et, immédiatement tout son corps est agité de convulsions toniques d'une durée assez brève, une demi-minute environ ; tous les muscles du corps sont tétanisés, les avant-bras et les jambes sont en extension, les yeux réversés.

Ensuite la malade est prise de grandes convulsions cloniques, la face est vultueuse, la respiration bruyante. En même temps on constate qu'elle a fait une émission involontaire d'urine et de matières fécales. Cela cesse au bout de 3 à 4 minutes. La malade tombe alors dans le coma avec la face bouffie, rouge, la salive s'échappant constamment des coins de sa bouche, les conjonctives injectées, une respiration en soufflet de forge.

A partir de ce moment la malade demeure plongée dans le coma. Ce dernier n'est interrompu que par de nouvelles crises épileptiformes. Elles sont au nombre de 4 dans cette journée.

Le soir à 6 heures la température est de 38°,8.

Sa famille étant venue la voir dans l'après-midi, nous apprend que jamais notre malade n'eut de crises épileptiformes durant sa vie. Jamais d'autre part parmi les membres de sa famille il n'y eut un épileptique.

La nuit qui suivit fut coupée par 3 ou 4 nouveaux accès.

Le lendemain matin, la malade est toujours plongée dans le coma, dont elle ne sortira plus du reste. Sa température est maintenant de 39°,8. Son pouls très fort bat à 150.

Sa face est encore plus bouffie, plus rouge, sa respiration aussi bruyante. Elle est en proie durant cette journée à de nouvelles crises, qui, d'après celles qui l'assistent, semblent débiter par le membre supérieur gauche : pendant quelques secondes, de petites convulsions agitent ce bras, puis, rapidement, se généralisent au corps entier, comme dans le tableau de l'épilepsie jacksonienne.

Nous sondons la malade pour de nouveau examiner ses urines. Nous l'envoyons au laboratoire : pas d'albumine. Le chiffre de l'urée au litre pour 24 heures, qui avant l'injection était de 16 est maintenant de 9,23.

Les crises furent durant cette journée de 5 à 6. La malade se mordit la langue au cours d'une de celles-ci.

Le soir la température atteint 41°.

Le 19 novembre, la malade est toujours dans le même état. Les accès convulsifs ont une durée plus courte, mais ils tendent à devenir subintrants. Ils sont au nombre d'une dizaine durant cette journée.

La température le matin est de 41° ; le soir 41°,4 ; à 8 heures du soir la malade meurt sans avoir repris connaissance.

Traitement. — Pendant toute la durée de cet accident, nous bornâmes notre thérapeutique à quelques lavements de chloral que la malade rejeta du reste.

Autopsie. — L'autopsie nous permit de constater les lésions suivantes :

Cerveau et méninges. — Méninges congestionnées au niveau du lobe quadrilatère ; en deux endroits, sur une longueur de 2 centimètres environ épaississements méningés, correspondant sans doute à des vestiges de méningo-encéphalite spécifique ancienne. Second épaississement méningé au niveau du sillon de Rolando.

Foie. — Poids, volume normaux ; congestionné.

Reins. — Augmentés de volume, très congestionnés ; quelques hémorragies sous-capsulaires.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Bilharzia.

Action du Salvarsan dans la Bilharzioze (Ueber Salvarsan Wirkung bei Bilharzioze), par FULLIFORN et WERNER. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 8, p. 350.

Moins heureux que Joannidès, F. et W. ont échoué. Ch. AUDRY.

Bouche.

Sur le traitement local par le Salvarsan avec considérations spéciales sur les maladies à spirochètes de la cavité buccale (Ueber die lokale Salvarsanbehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Spirochaetenerkrankungen der Mundhöhle), par I. SILZ. *Munchener medizinische Wochenschrift*, 2 janvier 1912, n° 1, p. 20.

Une ostéomyélite du maxillaire inférieur dont le pus pouvait être comparé à une culture pure de *spirochaeta dentium* n'en présentait plus 3 jours après une injection de 0,6 Salvarsan.

Pour les applications locales on emploie avec avantage les émulsions huileuses, les solutions glycinées ou aqueuses à 10 pour 100. Les bacilles fusiformes semblent être influencés aussi heureusement que les spirochètes. S. donne l'observation d'une stomatite gangreneuse complètement modifiée en 3 jours. PELLIER.

Bouton d'Orient.

Deux cas de bouton d'Orient (Zwei Fälle von Orientbeule), par MENAHEM HODARA et FUAD BEY. *Dermatologische Wochenschrift*, 6 janvier 1912, n° 1, p. 16.

Les malades venaient de Césarée et d'Angora. Dans un seul cas on a retrouvé les corpuscules de Wright. L'étude histologique de l'autre concorde avec les résultats des examens antérieurs. Il n'a pas été cependant possible d'y constater la dégénérescence hyaline des cellules du derme signalée par Riehl, ni les lésions d'endardérite et de nécrose de Leloir, Riehl, etc. PELLIER.

Tuberculides.

La valeur des granules de Much et la méthode de l'antiformine dans l'étude étiologique des tuberculides, et particulièrement du lupus érythémateux (The value of Much's granules and the antiformin method in determining the aetiology of the So-Called tuberculides, with especial reference to lupus erythematosus), par D. FRIEDLANDER. *British journal of dermatology*, janvier 1912, p. 13.

Bonne revue générale avec recherches personnelles : l'origine tuberculeuse des tuberculides, sauf en ce qui concerne le lupus érythémateux, a

été admise depuis quelques années, dit F., d'après leurs caractères généraux, mais on n'a pu en donner une preuve absolue.

L'introduction de l'antiformine d'Uhlenrath a facilité la recherche du bacille tuberculeux, et la découverte d'une forme spéciale de ce bacille par Much, forme non colorable par la méthode de Ziehl-Nielsen, a simplifié le problème étiologique de ces tuberculides.

Pour utiliser la méthode d'Uhlenrath on met dans un mortier aseptique des fragments de tissus, coupés au microtome à congélation ; on y ajoute peu à peu une solution d'antiformine, à 10-15 pour 100 jusqu'à ce que les coupes surnagent ; le tout est mis à l'étuve durant huit à vingt heures ; le tissu est alors entièrement digéré ; on ajoute 4/5 environ d'alcool ; après une à deux heures de centrifugation on fait des frottis, qui se fixent par suite de l'évaporation de l'alcool.

Much a signalé en 1907 la découverte d'un bacille prenant le Gram et de granulations constamment trouvées dans les cas étiquetés « tuberculides ». Much concluait qu'il existe une forme granuleuse du bacille tuberculeux non colorable par la méthode de Ziehl ; cette forme granuleuse est virulente, elle peut être le seul facteur des lésions tuberculeuses. L'antiformine ne le détruit pas ; cette propriété est commune aux bacilles acidorésistants, de la tuberculose, de la lèpre, du smegma, etc. Peu importe d'ailleurs qu'il s'agisse là de bacilles morts, ou dégénérés, ce seraient toujours des bacilles de la tuberculose. Hatano pense que ces bacilles granuleux de Much, colorables par le Gram, sont 1 fois et demie à 2 fois plus fréquents que les bacilles colorables par le Ziehl.

La coloration employée par Much est un Gram modifié : parmi les trois genres de modifications qu'il a faites, on peut retenir la deuxième ; par exemple : Gram II (modifié par Much) :

a) Solution alcoolique saturée de violet de méthyle, 10 grammes ; solution aqueuse phéniquée à 2 pour 100, 90 grammes ; chauffer 5 minutes à la flamme ou 24/48 heures à la température du laboratoire ; b) Solution de Lugol 1 à 5 minutes ; c) Acide azotique à 5 pour 100, 1 minute ; d) Acide chlorhydrique dilué à 3 pour 100, 10 secondes ; e) Alcool-acétone jusqu'à la décoloration ; f) Lavage à l'eau ; g) Brun-Bismark à 1 pour 100, 1 minute.

Weiss a modifié ainsi cette méthode pour colorer simultanément les acidorésistants, les bacilles de Much, et les granulations de Much :

a) Solution alcoolique saturée de violet de méthyle.	10 gr.	} 25 gr.
Solution aqueuse phéniquée à 2 pour 100.	90 gr.	
Mélange :		
Fuchsine phéniquée.		75 gr.

b) Solution de Lugol, 5 à 20 minutes à froid ou avec chauffage à la flamme jusqu'aux vapeurs ; c) Acide azotique à 5 pour 100, 1 minute ; d) Acide chlorhydrique dilué à 3 pour 100, 1 seconde ; e) Alcool acétone jusqu'à disparition de la décoloration sous le contrôle du microscope ; f) Sécher au papier filtre ; g) Brun Bismark à 10 pour 100, 1 minute ; h) Laver, sécher.

Mieux vaut faire ces colorations à froid, avec des solutions filtrées 5 à 6 fois, en prenant la précaution de tenir les lames droites dans les liquides colorants. Colorants renouvelés toutes les semaines.

Les bacilles de Much apparaissent soit sous forme d'un chapelet de

grains nets, de couleur bleue foncée avec parfois un fin liséré rouge; ou sous forme d'un bacille long, délicat, courbe, contenant 2 à 7 granules colorés en bleu avec une capsule rouge; ou sous forme de bacilles non granuleux teints en bleu avec des extrémités arrondies.

L'auteur a appliqué les données sur des tissus variés : 1) Poumon, foie et reins, cliniquement tuberculisés ; 2) Lupus vulgaire ; 3) Tuberculose cutanée vraie ; 4) Lupus érythémateux ; 5) Peau normale.

Il a obtenu les résultats suivants :

1) Poumon, foie, rein tuberculeux : présence de bacilles de Koch colorés par le Ziehl, de bacilles colorés par le Gram II de Much et par la double coloration de Weiss.

2) Lupus vulgaire : sur 60 coupes provenant de 2 cas, un seul bacille tuberculeux coloré par le Ziehl tandis que les corps de Much étaient trouvés dans environ $1/4$ ou $1/5$ des corps, avec surtout une grande proportion de bacilles granuleux prenant le Gram.

3) Tuberculose cutanée vraie : pas de bacilles colorés par le Ziehl ou le Gram, mais après traitement par l'antiformine les deux variétés sont constatées en très petit nombre.

4) Lupus érythémateux (coupes faites avec des plaques discoïdes) : sur 60 coupes pas de bacilles colorés par le Ziehl ou le Gram ; mais après traitement par l'antiformine constatation de ces deux types de bacilles.

G. PETGES.

Tylome.

Sur un cas singulier de Tylome des deux plantes des pieds (Über einen besonderen Fall von Tyloma beider Fusssohlen), par KEVENBURG. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, décembre 1911, t. 53, p. 644.

La maladie consiste en masses hyperkératosiques, de coloration jaunâtre, sans fissures ni rhagades, accompagnées d'une hyperhidrose intense. Il s'agit de durillons très étendus et il convient d'écarter toutes les formes décrites de kératodermie plantaire.

La marche était très douloureuse même après suppression des masses cornées les plus dures. Les applications d'acide salicylique, la radiothérapie et le repos au lit se sont montrés également inactifs. PELLIER.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Arthrite.

Sur les arthrites dans la syphilis acquise (Über Gelenkerkrankungen bei erworbener Syphilis), par F. BERING. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 9, p. 407.

11 observations d'arthrite et de polyarthrite syphilitique; les unes présentent des évolutions aiguës, d'autres une marche chronique. Elles frappent le pied, le genou, le coude, la sterno-claviculaire. Tantôt elles constituent le seul accident spécifique, tantôt elles coïncident avec d'autres manifestations.

10 fois sur 11, le Wassermann était positif. Tantôt les synoviales, tantôt les os sont frappés. Elles surviennent à toute époque de la syphilis. Elles sont peu douloureuses; habituellement, elles débent dans la capsule articulaire. Leur diagnostic n'est pas toujours aisé; elles guérissent d'autant mieux que le diagnostic et le traitement en sont plus précoces.

Ch. AUDRY.

Bactériologie.

De l'action sur le treponema pallidum de différentes préparations employées en applications locales, par A. LÉVY-BING. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 623.

Les poudres, les antiseptiques liquides variés, la teinture d'iode, les sels d'argent n'ont qu'une action extrêmement superficielle et infidèle sur la présence du treponema dans les lésions locales suintantes (plaques muqueuses).

Le vasogène au mercure et l'onguent napolitain désinfectent un peu mieux la surface; la pommade au calomel a une action plus profonde, surtout si on l'emploie en frottant. Mais tous ces moyens ne donnent que des résultats incomplets.

Ch. AUDRY.

Chancre.

Sur le diagnostic du chancre syphilitique (Zur Diagnose der Ulcera Dura), par DREYER. *Dermatologisches Centralblatt*, 1912, n° 8, p. 226.

D. insiste sur la constance et l'importance du bord érosif qui entoure l'induration chancreuse.

Ch. AUDRY.

Cœur.

Sur la syphilis du cœur (Ein Beitrag zur Syphilis der Herzens), par G. ORKIN. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, n° 25, p. 1177.

O. a étudié à ce point de vue 94 cardiopathies (à l'exclusion des anévrismes).

Sur 59 hommes, 18 avaient sûrement la syphilis; elle était probable dans 3 autres cas, douteuse dans 2.

Cinq fois il y avait bien syphilis, mais celle-ci ne jouait sûrement qu'un rôle secondaire.

Sur 35 femmes, 16 fois la maladie était d'origine syphilitique et 2 fois de nature douteuse.

Chez les jeunes sujets, le traitement spécifique agit souvent; chez les gens âgés, il n'en est plus de même. La question de savoir si on peut ou si l'on doit leur donner du Salvarsan n'est pas bien résolue; toutefois, Weintraub a obtenu de bons résultats sans accidents.

Ch. AUDRY.

Cordon ombilical.

Trois cas d'altérations inflammatoires du cordon ombilical de nature probablement non syphilitique (Drei Fälle entzündlicher Nabelschnorveränderungen von wahrscheinlich nicht syphilitischen Ursprung), par T. RIETZ. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 111, p. 455.

R. commence par résumer d'après Thomson la description des lésions syphilitiques du cordon, du placenta et des membranes. Mais jusqu'à présent, on n'avait pas signalé de cas où le cordon eut présenté des infiltrats leucocytaires en dehors de la syphilis.

R. donne 3 observations où tout porte à croire qu'aucun accident de syphilis n'existait chez les géniteurs alors que le cordon du nouveau-né offrait des altérations inflammatoires manifestes.

Ch. AUDRY.

Érythème noueux.

Érythème noueux syphilitique (*Erythema nodosum syphiliticum*), par F. J. LEVISEUR. *Journal of cutaneous diseases*, novembre 1911, p. 579.

L. étudie l'érythème noueux syphilitique décrit en 1880-1881 par Ch. Mauriac; il en fait un syndrome d'origine hémotogène, lié à l'action du parasite plutôt qu'à celle de ses toxines; ce serait bien une manifestation syphilitique.

La ressemblance entre les érythèmes de Bazin et de Mauriac est frappante.

L'érythème syphilitique est un indice de syphilis maligne, précoce et tertiaire, fréquemment précédée, accompagnée ou suivie par des formations gommeuses.

Il est facile de confondre cet érythème avec une poussée rhumatismale, ou avec l'association accidentelle du rhumatisme et de la syphilis.

G. PETGES.

Érythème polymorphe.

Érythème polymorphe syphilitique, par NICOLAS, MOUTOT et CHARLET. *Lyon médical*, 4 février 1912, p. 251.

Il s'agit d'un cas typique d'érythème polymorphe d'origine syphilitique. Ce malade est à présenter à titre de contribution à la mise en lumière de cette notion de plus en plus nette, que l'on ne peut plus parler ac-

tuellement d'érythème noueux, d'érythème polymorphe, sans ajouter tantôt avec certitude, tantôt avec quelques restrictions, un qualificatif pathogénique.

Et de semblables cas en syphiligraphie sont d'autant plus intéressants qu'ils sont plus difficiles, et que nombreuses et complexes sont ces causes (médication, éruption dite rhumatismale, etc.), qui peuvent aboutir à de semblables lésions. Des éruptions analogues sont rares dans la syphilis. Les auteurs en citent peu. Ils en parlent comme de diagnostics qui s'imposent par les lésions concomitantes ou les anamnétiques ou comme de diagnostics très difficiles. car ce n'est pas là l'aspect des ordinaires syphilides papuleuses ou papulo-squameuses.

M. CARLE.

Foie.

Sur la nature de l'ictère syphilitique (ictère hémolytique ou sanguin), par GAUCHER et GIROUX. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 28 mars 1911, p. 446.

G. et G. rapportent deux cas d'ictère syphilitique, développés, l'un en même temps qu'une deuxième poussée de syphilides relativement peu abondantes, l'autre en même temps qu'une roséole généralisée à grands éléments, et évoluant avec les caractères cliniques et hématologiques des ictères hémolytiques acquis. Au point de vue hématologique le caractère essentiel de l'ictère syphilitique est la destruction globulaire, avec anémie légère oscillant entre 3 et 4 millions, et signes de réparation sanguine (anisocytose, proportion élevée d'hématies polychromatophiles homogènes et granuleuses. Les urines ne renferment pas de pigments ou bien il y a seulement une chlorurie passagère et peu accusée, pas d'acides biliaires. Dans un des cas, il n'y avait pas de fragilité globulaire, mais le sang de la malade détruisait ses propres globules et les globules étrangers après une phase d'agglutination.

HAYEM rappelle qu'il a constaté l'origine syphilitique de quelques-uns des cas de cette forme d'ictère qu'il a désignée sous le nom d'ictère infectieux splénomégalique.

G. THIBIERGE.

Hémophilie.

Hémophilie chez un syphilitique atteint de néphrite chronique, par ACHARD et SAINT-GIRONS. *Société Médicale des Hôpitaux*, 19 avril 1912, n° 43, p. 469.

Observation d'un ancien syphilitique atteint depuis une dizaine d'années de néphrite avec œdème et albuminurie chez lequel survint après un essai de traitement mercuriel de l'hémophilie caractérisée par des suintements sanguins tenaces au niveau des gencives, des troubles de la coagulation du sang. On ne constata ni fragilité globulaire, ni autolysine et l'épreuve de Donath et Landsteiner fut négative. Le sérum contenait une isolysine. Le traitement par le 606 ne donna aucun résultat et le traitement par injection de peptone provoqua seulement un arrêt temporaire des hémorragies.

E. VAUCHER.

Hérédo-syphilis.

Rétrécissement mitral et syphilis héréditaire, par A. CHAUFFARD *Bulletin médical*, 26 avril 1912, n° 34, p. 429.

Une malade de 24 ans présente un rétrécissement mitral pur. En outre on remarque chez elle des stigmates d'hérédo-syphilis. Ses yeux sont saillants avec aspect kératoconique; il existe des traces de chorioretinite ancienne bilatérale, du strabisme divergent, de l'inégalité papillaire. La voûte est ogivale, le maxillaire supérieur est atrésié au niveau des premières prémolaires; il existe un mordex apertus. Les dents présentent des érosions et malformations multiples (dent d'Hutchinson). La tête est déformée (front olympien, développement exagéré du massif inférieur, aspect simiesque). Le Wassermann est positif. Il n'existe aucun signe de bacillose, la cuti et l'intradermoréaction sont négatives.

Il s'agit très vraisemblablement d'un rétrécissement mitral congénital. L'hérédosyphilis est hors de doute dans ce cas et l'on peut se demander s'il existe des rapports entre cette hérédosyphilis et la lésion cardiaque comme dans d'autres faits semblables publiés par Fournier, Labadie Lagrave et Dejay, Combemale, Bouveret, Marcel Labbé.

E. VAUCHER.

Sur l'ictère dans la syphilis héréditaire (Ueber Ikterus bei der hereditären Syphilis), par O. ROSENBERG. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 46, p. 756.

Hochsinger soutient que la syphilis du foie du nouveau-né n'engendre guère l'ictère.

Cependant, il existe des cas où la lésion hépatique peut déterminer cet ictère: ainsi d'abord les faits où l'on a vu une gomme déterminer une compression des canaux excréteurs de la bile ou du système porte, etc.

En résumé: on peut observer un ictère congénital grave par compression des sécrétions; il s'agit alors d'un ictère par stase vraie ou mécanique (péripyléphlébite gommeuse). Un ictère sérieux guéri par le traitement spécifique traduit habituellement une angiocholite gommeuse. On peut aussi avoir affaire à un ictère grave pendant la première période éruptive, et à cause d'une dégénération parenchymateuse des cellules hépatiques sans altération interstitielle.

On peut aussi rencontrer de l'ictère au cours des récidives cutanées éruptives, et cet ictère répond à une hépatite interstitielle intense.

Enfin, on a vu l'ictère pendant la période éruptive, compliqué d'autres infections.

Ch. AUDRY.

Sur la néphrite hémorragique dans la syphilis héréditaire (Ueber hämorrhagische Nephritis bei hereditaris Lues), par R. HAHN. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 46, p. 759.

Les altérations rénales des nouveau-nés hérédosyphilitiques ne sont pas très rares. On connaît bien les formes habituelles de néphrite parenchymateuse. Mais on a décrit une forme hémorragique dont H. donne trois exemples. Cliniquement, on observe de l'œdème des membres inférieurs, du scrotum, de l'abdomen; dans l'urine, cylindres granuleux, sang, etc. Dans un cas, il y eut de l'anurie, mais jamais d'urémie. 2 fois les reins étaient augmentés de volume.

Les 3 malades succombèrent. Les autopsies mentionnent entre autres lésions, des hémorragies disséminées dans les reins.

2 des malades étaient âgés de quelques jours, et l'autre de 3 mois.

Ch. AUDRY.

Un cas de syphilis héréditaire de seconde génération (Ein Fall von hereditären Syphilis in den zweiten Generation), par E. SONNENBERG. *Dermatologische Centralblatt*, 1912, n° 9, p. 259.

Un père (gomme du palais) et une mère (paralysie générale) syphilitiques, ont une fille qui a l'âge de 14 ans présente une périostite du maxillaire inférieur, guérie par l'iode. Cette fille se maria à 20 ans à un homme sain et après plusieurs avortements a des enfants sains en apparence. A l'âge de 11 ans, l'aîné de ces enfants présente une périostite du tibia, déformation dentaire et une W. R. positive. Les symptômes améliorés par Hg.

Deux autres enfants ont paru sains jusqu'ici, mais avec un séro-diagnostic positif, tandis que celui du père est négatif.

Ch. AUDRY.

Les chances de vie des hérédosyphilitiques (Die Lebensaussichten der Kongenital-luetischen Kinder), par O. SPRINZ. *Dermatologische Wochenschrift*, 30 mars et 15 avril 1912, nos 13 et 15, p. 368 et 428.

Revue des statistiques d'où il résulte que le pronostic de la syphilis héréditaire n'est pas assez mauvais pour qu'on ne recherche pas à faire de l'enfant malade un membre utile de la société. Les dangers qui le menacent sont nombreux; ils reposent sur l'incertitude du diagnostic, l'insuffisance des soins et du traitement. Dans nombre de cas les symptômes passent inaperçus, sont mal interprétés ou niés par les parents. La réaction de W. qui peut subsister jusqu'à l'âge de 15 ans est venue perfectionner nos moyens de diagnostic.

Les asiles spéciaux pour hérédosyphilitiques en placeront un certain nombre dans de favorables conditions et constitueront un moyen d'observation prolongée dont la science ne pourra également que bénéficier.

PELLIER.

Hérédosyphilis insoupçonnée. Syphilis et nourrices, par G. BAUX et Mlle BERTHOUMIEU. *Bulletin médical*, 14 février 1912, n° 13, p. 143.

Un nourrisson né à terme présente trois jours après sa naissance du pemphigus. La grossesse avait été normale, l'enfant était né à terme, le placenta était plutôt petit. La mère ne présentait aucun antécédent ni aucun signe de syphilis. Cependant le Wassermann est positif. Des cas semblables sont redoutables au point de vue de la contagion. La mère avait l'intention de se placer comme nourrice. Si l'apparition du pemphigus avait été moins précoce ou si pour une cause quelconque l'enfant était mort pendant le travail, même après l'examen du cadavre le diagnostic n'aurait sans doute pas été fait, la mère aurait obtenu un nourrisson et l'aurait contaminé.

E. VAUCHER.

Lichen pilaire.

Association fréquente du lichen pilaire avec la syphilis récente

(Frequent association of lichen pilaris with early syphilis), par W. B. TRIMBLE. *Journal of cutaneous diseases*, novembre 1914, p. 571.

Presque tous les auteurs confondent actuellement le lichen pileux et la kératose pileuse en une seule affection.

T. pense avec Crocker que le terme de kératose pileuse doit s'appliquer à une affection commune, non inflammatoire, tandis que celui de lichen pileux devrait être réservé à une inflammation aiguë ou subaiguë surajoutée : ce serait la syphilis qui causerait cette nouvelle réaction.

On observerait le lichen pileux au début de la syphilis, dont les toxines irriteraient le follicule.

Les preuves de cette hypothèse de T. paraissent peu solides. G. PETGES.

Néoplasies.

Les pseudo-sarcomes syphilitiques, par J. NICOLAS et FAVRE. *Société Médicale des Hôpitaux*, 12 janvier 1912, n° 1, p. 55.

Les tumeurs inflammatoires syphilitiques ne sont pas très fréquentes. Beaucoup passent inaperçues. Le diagnostic clinique est insurmontable. L'examen microscopique sur lequel on pourrait compter est lui-même sujet à caution. Le diagnostic véritable n'est posé que par accident, fortuitement, par l'intervention d'un symptôme patent de syphilis. L'épreuve du traitement jugera en dernier ressort. Mais là encore il faut faire quelques réserves et ne juger de la faillite du traitement que si celui-ci a été suffisamment intensif et prolongé.

E. VAUCHER.

Prolifération épithéliale atypique intense dans la syphilis (Ueber eine hochgradige atypische Epithelwucherung bei Syphilis. Ein Beitrag zur Carcinome genese), par ROHRBACH. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, n° 13, p. 589.

Une femme de 25 ans porte des tumeurs multiples disséminées sur le tégument; une de ces tumeurs, grosse comme un œuf de poule, a occupé la grande lèvre droite : c'est une gomme volumineuse recouverte d'un épithélium qui est en état de prolifération très active avec des pertes épithéliales; les cellules épithéliales restent typiques; mais on note l'existence de syncytium épithéliaux tels que Ribbert les a signalés dans le carcinome au début. Wassermann positif. S'agit-il de prolifération atypique, ou de carcinome au début?

Ch. AUDRY.

Œil.

Pseudo-hypopyon syphilitique, par ROLLET. *Lyon médical*, 12 mai 1912, p. 1063.

C'est là une affection rare, d'origine variable, quelquefois symptomatique d'une gomme irienne.

Pour la diagnostiquer, il faut y penser et examiner non seulement la lésion locale, mais l'état général du sujet. Les gommes ramollies siégeant surtout dans le segment inférieur de l'iris, le pseudo-hypopyon les masque complètement et empêche d'étudier leurs caractères pathognomoniques.

C'est donc l'épanchement de la chambre antérieure qu'il faut regarder

attentivement. A l'encontre de l'hypopyon banal, on ne note pas la coexistence d'un ulcère cornéen; le pseudo-hypopyon est peu mobile, bourbillonneux et grumeleux, sa forme est un peu irrégulière et sa ligne supérieure non en tranche d'orange, sa couleur est d'un jaune d'or foncé avec petits vaisseaux ou caillots sanguins; l'iris peut être clair en haut, enflammé par ailleurs.

Il importe au plus tôt de reconnaître ce pseudo-hypopyon pour instituer un traitement qui pourra alors être rapidement curateur. Il faut éviter l'incision et la ponction; du reste le mercure et surtout l'iodure amènent la guérison.

D'autrefois le pseudo-hypopyon syphilitique est symptomatique d'une infiltration gommeuse de la cornée.

Le diagnostic d'une semblable lésion est simple, mais il faut avoir songé à sa possibilité. L'épreuve du bleu de méthylène montre qu'il n'existe aucun ulcère cornéen, ce qui fait éliminer l'idée d'ulcère à hypopyon par pneumocoques. Dans l'abcès cornéen interstitiel, il s'agit d'une tache irrégulière jaunâtre avec halo périphérique grisâtre; ce ne sont pas les traînées que nous avons signalées. Une syphilis antérieure devra toujours faire songer à une lésion gommeuse en l'absence de lésion cornéenne épithéliale.

Bien plus rarement l'œil tout entier est envahi par l'infiltration gommeuse irido-cornéenne.

M. CARLE.

Papules.

Papules syphilitiques érosives tardives des parties génitales d'une femme près de 24 ans après l'infection (Tardive syphilitische erosive Papeln an der Genitalien eines Weibes fast 24 Jahre nach der Infektion (Spirochaete pallida, Wassermann), par L. NIELSEN. *Dermatologische Wochenschrift*, 20 janvier 1912, n° 3, p. 86.

La malade dont l'anamnèse est très nette en ce qui concerne une syphilis antérieure est restée 23 ans et demi sans accidents cutanés. La syphilis ne se manifestait que par l'interruption des grossesses.

PELLIER.

Pigment.

Le menton tacheté dans la syphilis et autres cas dermatologiques (The mottled chin in syphilis, and other dermatological observations), par W. B. TRIMBLE. *Journal of cutaneous diseases*, novembre 1914, p. 569.

On observe parfois, assez rarement, dans les premières semaines ou les premiers mois de la syphilis une pigmentation anormale du menton, faite de macules diversement colorées. Ces taches peuvent s'étendre autour des lèvres et jusque sur la lèvre supérieure; parfois, exceptionnellement, il existe des papules infiltrées et même de la desquamation. Ce serait un symptôme pathognomonique de la syphilis, à l'égal des syphilides pigmentaires du cou, décrites en France. On l'observerait plus fréquemment chez la femme, surtout avec association de lésions séborrhéiques.

G. PETGES.

Poumon.

Sur la syphilis trachéo-bronchiale et pulmonaire diagnostiquée par la bronchoscopie (Ueber bronchoscopisch diagnostizierte Tracheo-bronchial und Lungensyphilis), par A. DENKLER. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 4 janvier 1912, p. 11.

L'examen laryngoscopique ne montrait aucune lésion susceptible d'expliquer la sténose dont souffrait un homme de 30 ans dont la syphilis remontait à 13 ans. La bronchoscopie montra des ulcérations et des infiltrations de la trachée et un fort rétrécissement de la bronche gauche dû à un infiltrat. L'auscultation, la percussion et la radioscopie ne permettaient pas de rejeter l'hypothèse d'une tuberculose. Le résultat positif de la séro-réaction affirmait la syphilis antérieure sans éliminer la tuberculose. L'examen bronchoscopique au contraire montrait des ulcérations et surtout une sténose due à une infiltration diffuse dont l'origine tuberculeuse est considérée par D. comme d'une extrême rareté.

L'injection de Salvarsan amena une rétrocession des infiltrats et des ulcérations; la respiration devint plus facile. Le malade a succombé à une pleuro-pneumonie. L'autopsie a confirmé le diagnostic de syphilis.

PELLIER.

Pneumonie chronique (avec relation de deux cas de syphilis pulmonaire) [Chronic pneumonia (including a discussion of two cases of syphilis of the lung)]; par LINDSAY S. MILNE. *American journal of the medical Sciences*, septembre 1911, p. 408.

Revue générale très complète concernant surtout la pneumonie chronique, avec deux exemples intéressants de syphilis du poumon, chez des malades âgés de 77 ans et 54 ans morts de leur affection, non diagnostiquée sur le vivant.

G. PETGES.

Réaction biologique.

Réaction intracutanée dans la syphilis (Zur Intrakutan-reaktion bei Syphilis), par NOBL et FLUSZ. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1912, n° 13, p. 475.

N. et F. commencent par rappeler et résumer les nombreuses recherches antérieures qui ont eu pour objet la recherche d'une dermo-réaction de la syphilis. Puis ils s'appliquent à exposer et à contrôler les récentes recherches de Noguchi sur la luétine. La luétine provient de cultures de spirochètes, anaérobies sur ascite agar, tuées à $+ 60^{\circ}$, et mélangées à une solution phéniquée aqueuse à 0,5 pour 100. On inocule parallèlement, comme contrôle, la luétine et le milieu non inoculé et également préparé. La luétine provoque des réactions cutanées chez les animaux. Chez l'homme, elle provoque une réaction inflammatoire locale qui est apparente dès après 24 heures; cette réaction va en croissant, avec des degrés de développement inégaux; elle augmente, sous forme d'infiltrat papuleux, jusque vers le 9^e ou 10^e jour, et même un peu plus tard; tantôt elle détermine seulement une infiltration érythémateuse, tantôt celle-ci se charge de télangiectasies, tantôt enfin, elle arrive à se creuser au sommet d'une croûte et d'une dépression cupuliforme. Au début, la réaction de contrôle

est assez semblable, mais la différenciation se fait après le 3^e jour ; la restauration demande de 10 à 20 jours ; mais parfois il faut plusieurs semaines pour qu'une réaction bien caractérisée s'efface tout à fait. Noguchi a obtenu des résultats positifs, variables et inégaux dans les périodes primaires et secondaires de la syphilis, mais constantes dans les syphilis héréditaires et tertiaires, et même si la réaction de Wassermann était nulle ou douteuse.

N. et F. qui ont pu essayer la luétine sur 100 malades donnent une description et une figuration détaillée des éléments de la réaction. Leurs propres résultats concordent avec ceux de Noguchi pendant les périodes précoces. Au stade primaire : 2 réactions positives, 1 douteuse, 4 nulles ; au stade secondaire : 21 positives, 13 douteuses, 26 nulles ; une gomme syphilitique a donné une réaction positive ; la syphilis latente tardive a fourni 9 réactions positives, 3 douteuses, 4 nulles ; 2 métasyphilis ont réagi positivement ; sur 3 hérédo-syphilis : une positive, une douteuse, une nulle. Sur 9 cas de contrôle, 3 positifs, 3 faibles, 3 nuls. Noguchi avait remarqué que l'inoculation réagissait plus vivement chez les individus traités par le Salvarsan. N. et F. ne l'ont pas vu. A tous les points de vue, y compris celui de la spécificité de la réaction, il reste nécessaire de compléter longuement les recherches actuelles.

Ch. AUDRY.

Sur le diagnostic de la syphilis par l'intradermoréaction (Ueber die Diagnose der Lues durch Intradermoreaktion), par A. FONTANA. *Dermatologische Wochenschrift*, 2 janvier 1912, p. 109.

La réaction de Wassermann est supérieure aux intradermoréactions. La meilleure est celle qui a été décrite par Nicolas et Favre et son principal inconvénient réside dans la difficulté d'obtenir un produit constant facile à titrer et à conserver.

PELLIER.

La réaction de congutination de Karvonen (Konglutinationsreaktion nach Karvonen), par Hugo HECHT. *Berliner klinische Wochenschrift*, 8 janvier 1912, n° 1, p. 58.

La réaction doit être faite avec une quantité maximum de 0 cc. 05 de sérum.

Toujours négative chez les non-syphilitiques, elle donne à la période du chancre et aux périodes latentes un plus grand nombre de résultats positifs. Ce résultat peut s'expliquer par la tendance du sérum humain normal à dévier le complément de cheval.

Le principal défaut de la méthode consiste dans le mode de lecture des résultats qui est beaucoup plus difficile que dans les méthodes basées sur l'hémolyse (v. in Annales, avril 1912, p. 255).

PELLIER.

Sur la recherche de l'épiphanin-réaction dans la syphilis (Ueber Untersuchungen mit der Epiphanin-reaktion bei Syphilis), par F. MEYER. *Berliner klinische Wochenschrift*, 12 février 1912, n° 7, p. 304.

L'épiphanin-réaction se présente avec une très grande régularité au cours de la syphilis. La technique en est très délicate, demande de la part de l'observateur une rigoureuse exactitude car une différence de quelques gouttes rend un résultat sans valeur.

Dans quelques cas d'infections aiguës et dans le cancer on obtient quelques résultats positifs mais la courbe obtenue diffère de celle de la syphilis ; on les constate avec l'extrait de cœur de cobaye qui ne donne avec le sérum des syphilitiques que des résultats négatifs.

La réaction peut se produire dans des cas où la syphilis ne peut être démontrée.

PELLIER.

Réinfection.

Sur la question de la réinfection syphilitique (Zur Frage der syphilitischen Reinfektion), par BETTMANN. *Dermatologische Wochenschrift*, 24 février 1912, n° 8, p. 221.

La différence entre les véritables accidents primitifs et les pseudo-chancres est si difficile à établir qu'il ne faut croire à une nouvelle infection que dans des circonstances tout particulièrement favorables. B. cite comme exemple le cas d'un étudiant qui un an après un chancre de la lèvre fut atteint de gale et ultérieurement de deux accidents chancriformes du prépuce, postérieurs d'environ trois semaines à un coït suspect et accompagnés d'adénopathie inguinale bilatérale. En faveur d'une réinfection, B. invoque la dualité des accidents favorisée par la gale, l'éloignement du chancre initial, la réaction ganglionnaire, l'intervalle d'un an qui a séparé les deux accidents alors que les récurrences chancriformes sont généralement décrites comme précoces.

PELLIER.

Sur la réinfection syphilitique (Beitrag zur Reinfektion syphilitica), par SCHNELLER. *Berliner klinische Wochenschrift*, 27 janvier 1912, n° 4, p. 154.

Deux cas dont L. considère l'un comme une réinfection parce que l'accident s'est produit un an après la première infection, alors que le syphilis à traitement abortif insuffisant récidivent généralement après 5 mois et parce que le Wassermann du malade a évolué de même façon qu'au moment du premier traitement. L'autre cas est une réinduration de l'accident primitif survenue 4 jours après un coït.

PELLIER.

Syphilide ulcéreuse chancriforme du gland et du prépuce pouvant être prise pour une réinfection chez un syphilitique traité antérieurement par le 606, par P. RAVAUT. *Société Médicale des Hôpitaux*, 4^{er} mars 1912, n° 8, p. 248.

Homme atteint de syphilide ulcéreuse qui reçut en mars 1911 trois injections de 0,60 d'arsénobenzol. Depuis janvier 1912 le malade présente une lésion indurée du gland avec adénopathie inguinale. L'absence de tréponèmes à la surface et dans l'épaisseur de cette lésion, l'absence de lésions histologiques du chancre démontrée par la biopsie, l'absence d'accidents secondaires quarante-sept jours après le début de cette lésion chancriforme permettent d'affirmer qu'on n'est pas en présence d'une réinfection syphilitique.

E. VAUCHER.

Ulcération phagédénique chancriforme du scrotum et du gland survenue en dehors de toute contamination syphilitique nouvelle au niveau de la cicatrice d'un chancre syphilitique traité deux mois

auparavant par les injections d'arsénobenzol, par G. THIBIERGE. *Société Médicale des Hôpitaux*, 1^{er} mars 1912, n° 8, p. 254.

Le malade n'ayant eu depuis le début de ces accidents aucun rapport sexuel, on ne peut admettre qu'il s'agisse d'une réinfection syphilitique.

E. VAUCHER.

Sur la réinfection syphilitique (Beitrag zur Reinfektio syphilitica), par F. ZIMMERN. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 36, p. 1691.

I. Chancre syphilitique en septembre, 0,65 de Salvarsan sous la peau et calomel. En juin, juillet, août, 4 injections de 0,50 intra-veineuses. W. R. négatif, 6 mois plus tard, chancre de la rainure, accidents secondaires, etc.

II. Chancre syphilitique en mars. Du 24 avril au 15 mai, 1,90 de Salvarsan en 4 injections intra-veineuses. W. R. devenu négatif. Celle-ci récidive en septembre, 0,50 de Salvarsan. Du 11 octobre au 24 décembre, le malade reçoit 12 injections de calomel et 33, de Salvarsan. Encore 1,90 de Salvarsan en mars-avril 1912. Le 28 juillet, chancre syphilitique, exanthème, etc.

Ch. AUDRY.

Modifications dans l'évolution de la syphilis après un traitement intensif. Sur les pseudo-réinfections et les récidives précoces (Veränderungen der Syphilis nach intensiver Behandlung. Über Pseudo-reinfektionen und Frührezidive), par v. VERESS. *Dermatologische Wochenschrift*, 6 et 13 janvier 1912, nos 2 et 3, p. 22 et 62.

Les accidents considérés par les uns comme des réinfections peuvent être interprétés comme des superinfections ou comme des récidives chancriformes (solitärsekundäreffekt de Thalmann) simulant la réinfection :

On peut rejeter la superinfection lorsque le malade a eu son premier chancre cinq ou six mois avant, puisque la superinfection donne une lésion dont le type correspond à la période de la maladie. Tel est le cas du malade de v. V.

Il faut considérer l'ensemble des cas publiés comme des récidives.

PELLIER.

Nouvelle infection après un traitement abortif de la syphilis (Neuinfektion nach abortivbehandlung der Syphilis), par H. HECHT. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 15, p. 703.

Le 11 février, injection de 0,50 salvarsan chez un homme de 18 ans, dont le chancre date de 6 jours. Cure d'injection de calomel, 40 jours plus tard, seconde injection de 0,50 de salvarsan. W. positif en avril et en juin, redevenu spontanément négatif en juillet.

Le 10 octobre, on revoit le malade qui jusqu'à ce moment était resté sain, il présente une balanite érosive, des papillomes et des morpions; il a eu des rapports 4 semaines auparavant avec une prostituée syphilitique; 5 jours après on constata l'existence de 2 petites indurations du prépuce, érodées et chargées de spirochètes. 3 jours plus tard, W. positif (!). Un mois après, roséole.

H. considère qu'il s'agit ici d'une nouvelle infection (véritablement, ce n'est pas sérieux ! N. d. T.)

Ch. AUDRY.

Réinfection syphilitique probable à la suite d'un traitement à

l'arsénobenzol. Résultats thérapeutiques de l'arsénobenzol à la période primaire, par L. QUEYRAT. *Société Médicale des Hôpitaux*, 29 décembre 1911, n° 38, p. 721.

Le malade présente sur le fourreau de la verge deux ulcérations indolentes indurées accompagnées d'une double adénite inguinale. Le Wassermann est positif. L'intérêt de cette observation vient de ce que ce même malade avait été atteint deux mois auparavant de deux chancres syphilitiques traités et cicatrisés en huit jours à la suite de deux injections de 0,60 centigrammes d'arsénobenzol. La réinfection de ce malade deux mois après une première injection ne peut guère s'expliquer que par une action abortive du dioxydiamidoarsénobenzol.

E. VAUCHER.

Réinfection syphilitique après traitement par le « 606 », par BELIN, MILIAN et AMODRUT. *Société Médicale des Hôpitaux*, 23 février 1912, n° 7, p. 224.

Un malade atteint de syphilides ulcéro-croûteuses fut traité et guéri par le Salvarsan. A sa sortie de l'hôpital il eut des rapports avec une femme syphilitique et un mois après ce coït il était atteint d'un chancre induré typique situé au niveau du méat urinaire.

E. VAUCHER.

Les syphilis réinoculées, par MILIAN. *Société Médicale des Hôpitaux*, 8 mars 1912, n° 9, p. 283.

Les syphilis réinoculées après traitement par le 606 ont le plus souvent une physionomie particulière de syphilis avortée. Le chancre est ordinairement ecthymateux ou ulcéreux, la roséole est retardée et discrète; elle peut même manquer et être remplacée par des accidents secondaires discrets.

E. VAUCHER.

Réinfection et « Solitärsekundäreffekt » après traitement par le Salvarsan, par HANACEK. *Dermatologische Wochenschrift*, 17 février 1912, n° 7, p. 189.

Deux observations de réinfections ou d'accidents chancriformes survenus trois mois et deux ans et demi après l'accident primitif.

PELLIER.

Sang.

Sur la question de l'infectiosité du sang des syphilitiques (Zur Frage der Infektiosität des Blutes Syphilitischer), par R. FRÜHWALD. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1912, n° 16, p. 585.

F. commence par donner un intéressant résumé historique de cette question si importante. Il existe un très petit nombre d'inoculations expérimentales et de découvertes de spirochètes dans le sang qui ne laissent pas de doute; mais un grand nombre d'observateurs n'ont obtenu que des résultats négatifs. R. Spengler crut avoir réussi un certain nombre d'inoculations dans l'oreille du lapin où il apparaissait des sortes de tumeurs gommeuses, caséeuses, qui présentaient des spirochètes, mais non des spirochètes pâles.

F. a répété ces injections du sang sous la peau de la veine de l'oreille du lapin, et il a effectivement provoqué une inflammation nécrosante qui répond aux résultats obtenus par Springler; deux fois même, il se réalisa une sorte de néoplasie caséuse, gommeuse, mais jamais il ne s'y trouva de spi-

rochètes, et F. obtint des altérations identiques en injectant du sang d'individus non syphilitiques.

Ch. AUDRY.

Tatouage.

Syphilis et Tatouage (Beitrag zur Frage : Syphilis und Tätowierung), par W. BERNHEIM et A. GLÜCK. *Dermatologisches Centralblatt*, 1912, n° 6, p. 162.

Un homme de 20 ans, syphilitique depuis un an, était tatoué en bleu avant son chancre, mais 10 mois après son infection, il agrémenta un tatouage avec des adjonctions en rouge, au cinabre ; 3 semaines après la guérison de cette dernière opération, il présenta une poussée de syphilides papulo-tuberculeuses, juste au niveau des nouvelles adjonctions rouges.

En ce cas, le tatouage a été une provocation et le cinabre n'a eu aucune vertu contre l'apparition des syphilides, ce qui est contraire aux faits observés par Dohi, et à l'explication qu'il en avait donnée.

Ch. AUDRY.

Sur la question : Tatouage et Syphilis (Zur Frage : Tätowierung und Syphilis), par AOKI. *Dermatologisch Zeitschrift*, 1912, t. 19, p. 813.

Aoki défend l'opinion plusieurs fois attaquée de Dohi, d'après laquelle les grains de cinabre des tatouages exerceraient une action sur les spirochètes en empêchant leur développement. Aoki semble conseiller plus ou moins facétieusement, sans doute, de tatouer avec du cinabre la face interne du prépuce, la rainure et le frein, dans un but de prophylaxie.

Ch. AUDRY.

Traitement mercuriel.

Sur l'état actuel de la question du traitement de la syphilis (Zur Frage des jetzigen Standes der Lues-behandlung in der Praxis), par LENZMANN. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1902, n° 15, p. 704.

L. recommande l'association du salvarsan, du calomel et du lactate de quinine dans le traitement de la syphilis récente.

Ch. AUDRY.

Contribution à la connaissance de la cylindrurie survenant au cours du traitement mercuriel (Beitrag zur Kenntnis der bei Quecksilberbehandlung vorkommenden Zylindrurie), par W. REISS. *Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, t. 111, 1912, p. 561.

Après 8 à 12 frictions mercurielles les cylindres apparaissent dans l'urine et leur nombre croît avec celui des frictions ultérieures. La très petite quantité de Hg ainsi éliminée suffit donc à créer la cylindrurie et la production de cylindres évolue parallèlement à la dose éliminée. Il est très rare de constater de l'albuminurie. En tout cas, la quantité d'albumine est généralement minime et coïncide toujours avec une cylindrurie abondante. La cylindrurie diminue peu à peu lorsqu'on arrête le traitement.

Elle peut subsister alors que l'urine ne contient plus de traces de mercure. Dans ce cas, les cylindres épithéliaux ou leucocytaires disparaissent les premiers ; les cylindres hyalins persistent plus longtemps.

Il n'y a aucun rapport entre la cylindrurie et les manifestations banales d'intoxication mercurielle. Le traitement par voie gastrique la produit éga-

lement mais à un moindre degré que les frictions et les sels insolubles. Dans ce dernier traitement, elle apparaît par périodes tandis qu'elle suit une marche régulière au cours des injections solubles.

Il n'y a aucune raison de considérer les cas où la cylindrurie ne s'observe pas comme correspondant à une insuffisance d'élimination par voie rénale.

PELLIER.

Traitement par l'hectine.

L'hectine ou le 606 dans le traitement abortif de la syphilis, par HALLOPEAU. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 4 octobre 1910.

Le 606, à côté de sa puissante action thérapeutique, possède des propriétés nocives qui peuvent entraîner des dangers ; il n'empêche pas à coup sûr les récidives à brève échéance et on ne peut rien préjuger de ce qui se passera dans l'avenir. Il ne présente donc pas, d'après H., les qualités requises pour le traitement abortif de la syphilis, lesquelles sont l'absence de récidives, l'absence d'action dangereuse.

Au contraire tous les malades injectés à l'hectine d'une façon prolongée *loco dolenti*, sont restés ultérieurement indemnes de toute manifestation.

NETTER, qui a employé l'arséno-benzol, en a obtenu des résultats remarquables. Il pense que les cas de mort attribués à ce médicament n'ont pas été produits par lui.

G. THIBIERGE.

Données nouvelles sur le traitement abortif et curatif de la syphilis par l'hectine, par HALLOPEAU. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 17 janvier 1911.

Le traitement abortif de la syphilis peut se limiter à 30 injections d'hectine au voisinage de l'accident primitif. Il n'est pas nécessaire de pratiquer simultanément des injections mercurielles intra-fessières.

Les succès définitifs par cette cure locale, pratiquée suivant les règles établies, sont, d'après H., constants et les échecs doivent être attribués à l'emploi d'une technique différente.

La guérison étant complète, on peut, dit H., autoriser le mariage après ce traitement curatif, du moment où la réaction de Wassermann fait défaut.

G. THIBIERGE.

Sur le traitement abortif de la syphilis, par HALLOPEAU. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 31 mai et 12 juillet 1910.

Un traitement local intensif, employé dans les 20 premiers jours d'une syphilis à sa période primaire, et combiné avec un traitement général également très actif, en enraye, d'après H., complètement et selon toute vraisemblance définitivement l'évolution.

H. a employé dans ce but soit l'hectine à la dose quotidienne de 20 centigrammes, soit l'oxycyanure à la dose de 2 à 5 milligrammes, soit une combinaison de ces deux substances. Il y a lieu d'y associer des injections sous-cutanées de benzoate de mercure et l'iodure de potassium.

H. a jusqu'à présent, par prudence, continué le traitement pendant 30 jours ; cependant dans un cas il a suffi de 20 jours.

Il est inutile, d'après H., de donner ultérieurement aucune médication spécifique ; la maladie a été tuée dans l'œuf.

Cette méthode, d'après H., permet de guérir en un mois toute syphilis attaquée dans les 20 premiers de son évolution, si le chancre est accessible aux injections, ce qui n'a pas lieu quand il siège dans une cavité telle que la bouche, le vagin ou le rectum.

G. THIBIERGE.

Pronostic des troubles auriculaires provoqués par l'hectine, par GAUCHER et GUGGENHEIM. *Presse médicale*, 10 février 1912, n° 12, p. 121.

L'hectine peut provoquer des accidents auriculaires allant depuis les simples bourdonnements d'oreille jusqu'à l'otite scléreuse interne avec surdité complète. Chez les sujets dont l'appareil auditif est normal, les accidents auriculaires n'ont été observés qu'après l'administration de doses considérables ou excessives. On ne devra pas dépasser 0 gr. 40 par injection, en intercalant une période de dix jours de repos entre deux séries de piqûres de 0,40.

Chez les malades atteints d'affections de l'oreille il est même possible que les doses ci-dessus indiquées soient susceptibles de déterminer des accidents. Il vaut mieux dans ce cas cesser l'emploi du médicament et recourir à un autre mode de traitement.

E. VAUCHER.

Traitement par l'énésol.

Traitement de la syphilis par les injections intraveineuses d'énésol à doses massives, par THOREL du Havre. *La Clinique*, 2 février 1912, n° 5, p. 75.

L'énésol est soluble et ses solutions ne coagulent pas ; il contient en même temps du mercure et de l'arsenic ; il est peu toxique puisque par la voie veineuse un lapin de 2,500 peut supporter en quinze jours dix injections de 3 centimètres cubes d'énésol sans difficulté.

On se sert d'ampoules de 2 centimètres cubes dosées à 3 centigrammes par centimètre cube et l'on fait l'injection dans la veine avec une seringue de 10 centimètres cubes. A la première injection, il est préférable de ne pas dépasser la dose de 6 à 8 centimètres cubes, ce qui fait 18 à 24 centigrammes de sel. Ces doses amènent la plupart du temps des réactions violentes (élévation de température, céphalée, érythème scarlatiniforme et vomissements) mais passagères. C'est cette dose de 6 à 8 centimètres cubes qui donne les meilleurs résultats ; une quantité donnée de sel injectée en trois jours est loin de donner le même résultat thérapeutique que l'injection de cette même quantité en une seule fois.

Thorel procède de la façon suivante :

Sujet faible, première piqûre 6 centimètres cubes ; puis tous les deux jours 7 à 8 centimètres cubes, soit en douze jours 4 gr. 20 d'énésol environ soit 0 gr. 45 de mercure métallique.

Sujet vigoureux. En douze jours 4 gr. 50 environ de sel.

Jamais l'énésol ainsi manié n'a donné d'ennuis, jamais de stomatite ni gingivite. L'état général des malades s'est presque toujours amélioré, le rein est resté sain, l'appétit excellent.

Les résultats ont été assez variables. Dans certains cas une seule injection provoque une cicatrisation rapide (chancre du fourreau détergé et cicatrisé en quelques jours, plaques douloureuses et récidivantes du bout de la langue guéries sans récidive depuis un mois).

D'autres malades ont reçu plusieurs injections et ont été rapidement blanchis.

Par contre certains malades atteints de plaques hypertrophiques anales, de syphilomes anaux, de syphilides péripilaires, ont été peu ou pas améliorés. Thorel a également observé des récives chez divers malades rapidement guéris, mais ses observations sont encore trop récentes pour qu'il puisse parler de la fréquence et de la précocité des récives.

Remarquons encore que le Wassermann devient souvent négatif après l'emploi de l'énésol.

E. VAUCHER.

Traitement par l'asurol.

Traitement de la syphilis par l'asurol (Zur Syphilistherapie mit Asurol), par V. LION. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 713.

L'asurol est une préparation non douloureuse, à action rapide et vive, dépourvu de parergies, indiquée quand on veut agir vite et dans les cas où les sels insolubles et l'huile grise ne sont pas indiqués. On peut le combiner à ces derniers quand on veut s'assurer une rémanence prolongée de Hg.

On peut l'associer au Salvarsan.

Ch. AUDRY.

Traitement par l'arséno-benzol.

Sur le traitement abortif de la syphilis primaire (Beitrag zur Abortivbehandlung der primären Lues), par Voss. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 40, p. 527.

V. a traité 23 individus à cette période de la syphilis, et avant la réaction de Wassermann, par l'injection intraveineuse répétée de Salvarsan, et les injections de salicylate de mercure, en y ajoutant un traitement local énergétique du chancre.

Sur 11 malades qui ont été suivis, 1 a présenté une réaction de Wassermann positive au bout de 9 mois, un autre présente une récive.

Des 10 autres malades 6 au moins semblent en bon état ; mais les résultats ne sont pas assez nets pour qu'on puisse en tenir compte.

V. insiste en terminant sur la nécessité d'abandonner la vieille manière de voir qui attendait l'apparition des accidents secondaires pour commencer le traitement.

Ch. AUDRY.

De l'action du néo-salvarsan sur les accidents syphilitiques particulièrement les chancres, par L. QUEYRAT et H. BOUTTIER. *Société Médicale des Hôpitaux*, 17 mai 1912, n° 17, p. 589.

Le néo-salvarsan d'Ehrlich est une combinaison de salvarsan avec le formaldéhyde sulfoxylyte de soude. Il est plus granuleux, moins pulvérulent que le salvarsan ; il est d'une couleur plus jaune soufre et non pas jaune pâle. Au point de vue de la posologie thérapeutique

0,45 de néosalvarsan	correspondent à	0,30 de salvarsan	
0,60	—	0,40	—
0,75	—	0,50	—
0,90	—	0,60	—

Schreiber de Magdebourg conseille d'injecter d'abord 0,90 aux hommes et 0,75 aux femmes ; puis d'augmenter progressivement les doses jusqu'à

1,20, 1,35 et 1,50. Queyrat et Bouttier ont employé des doses moins fortes 0,45 à la première, 0,50 à la seconde, 0,75 à la troisième et 0,90 à la quatrième injection. Ils dissolvent le produit dans le sérum à 4 pour 1000, la température du liquide a été de 20 à 22 degrés

0,45 de néosalvarsan sont dissous dans	400 gr. de sérum
0,60	— 140 —
0,75	— 180 —
0,90	— 220 —

La préparation doit être extemporanée.

Les malades sont à jeun et restent à jeun et au lit le jour de l'injection ; la néo-salvarsan s'éliminant très vite les injections peuvent être répétées de trois en trois jours.

Au point de vue curatif le néo-salvarsan est notablement plus actif que le salvarsan. Après son action on obtient la disparition rapide des tréponèmes de la surface du chancre et la cicatrisation remarquablement prompte des ulcérations qu'il s'agisse de chancres ou de syphilides ulcéro-croûteuses,

La néosalvarsan est une heureuse simplification du salvarsan. Il supprime l'addition de soude, il se dissout instantanément à froid.

Les phénomènes réactionnels dont il s'accompagne sont les mêmes à peu de chose près que ceux du salvarsan.

E. VAUCHER.

Un an de pratique du 606 associé au mercure dans le traitement de la syphilis, par PAVENNEVILLE. *Société de médecine de Rouen*, 12 février 1912.

P. a fait des injections intra-veineuses de « 606 » à 65 malades avec des résultats conformes aux habituels. Il le recommande en cas de chancre, en cas de syphilis résistant à Hg ; pour cicatriser les lésions secondaires ulcéreuses, parfois pour réactiver la W. R.

Un malade a eu des accidents sérieux d'ictère. P. recommande l'adjonction de Hg.

Ch. AUDRY.

Salvarsan et Paralysie (Salvarsan und Paralysis), par L. MEYER. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 20, p. 952.

Un homme de 43 ans, atteint de néphrite depuis 10 ans, présente un W. positif ; pas de symptômes nerveux d'aucune sorte. En juin 1911, 0,30 de Salvarsan intraveineuse ; cure de 10 injections de salicylate Hg. Fin septembre, la réaction est devenue négative. En février 1912, elle est redevenue faiblement positive. Cure mercurielle. Le 15 mars, rétrécissement pupillaire, puis troubles de la parole, insomnie, etc., en résumé début de paralysie générale. Dans ce cas-là le traitement a été impuissant pour prévenir et enrayer les accidents. Mais on peut se demander si l'injection de Salvarsan a joué un rôle provocateur ou non.

Ch. AUDRY.

Recherches cliniques sur le Salvarsan (Klinische Beiträge zur Salvarsanwirkung), par R. LEDERMANN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 573.

Il faut combiner le Salvarsan avec le mercure. Au stade primaire, il peut rendre la W. R. négative et empêcher les accidents secondaires, à la

période secondaire, associé ou non au mercure il peut guérir les accidents secondaires plus rapidement que Hg seul.

En cas de syphilis maligne ou tertiaire, il est supérieur au mercure comme rapidité. Toutefois, mieux vaut l'associer à celui-ci. D'autre part, il faut souvent de grandes quantités de Salvarsan dans un cas de lésions graves et profondes. La nature des neuro-récidives n'est pas tout à fait élucidée, mais sûrement un bon nombre sont syphilitiques.

L'action du Salvarsan sur les altérations nerveuses périphériques est excellente, mais bien moins sûre s'il s'agit de lésions cérébrales. Dans le tabes, le Salvarsan améliore les douleurs fulgurantes ; mais en ce qui touche les autres accidents du tabes et la paralysie générale, il n'offre pas d'avantages.

Ch. AUDRY.

Sur une réaction du Salvarsan sur les dents (Eine Salvarsanreaktion an den Zähnen), par F. ZIMMERN. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, n° 23, p. 1088.

Après Neisser et Hoffmann, Z. a souvent noté des douleurs dentaires pendant une heure ou deux après l'administration du Salvarsan. Z. l'attribue à ce que le Salvarsan mettrait en liberté les endotoxines des spirochètes de la bouche qui pullulent dans les caries dentaires.

Ch. AUDRY.

Sur la valeur du Salvarsan dans l'augmentation de la teneur en activité des « immun-séra » (Ueber die Bedeutung der Salvarsans für die Steigerung der Wertgehaltes der Immunsera), par K. BOEHNKE. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, n° 25, p. 1176.

Les recherches d'Agazzi ont montré que l'administration des arsenicaux augmentait la formation des anticorps agglutinant chez les animaux immunisés en même temps par un antigène bactérien.

B. montre que le Salvarsan possède à un haut degré la même propriété.

Ch. AUDRY.

De l'influence du Salvarsan sur la réaction de Wassermann (Ueber den Einfluss der Salvarsan behandlung auf die Wassermannsche Reaktion), par R. MÜLLER. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1912, n° 23, p. 873.

Communication au Congrès de Rome dont la conclusion générale est que l'activité très rapide du Salvarsan sur la réaction de W., activité plus forte que celle de Hg, ne prouve nullement que les récidives ne se produisent pas aussi facilement et ne constitue pas une garantie pour l'avenir.

Ch. AUDRY.

Action du Salvarsan sur les éléments cellulaires du sang (Ueber die Einwirkung der Salvarsans auf die zelligen Elemente der Blutes), par G. SCHWAER. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 9, p. 473.

Chez les syphilitiques, augmentation de l'hémoglobine et du nombre des globules rouges. Pas d'augmentation du nombre total des leucocytes ; mais leur équilibre est modifié : les neutrophiles polynucléaires sont augmentées dans les $\frac{3}{4}$ des cas ; les autres variétés, inchangées.

Les anémies ne sont pas améliorées ; chez un leucémique, le nombre des globules blancs fut triplé, et en général, les résultats furent inconstants ou nuls.

Ch. AUDRY.

Sur la formule du sang dans la syphilis traitée par le Salvarsan

(Zum Blutbild bei Lues nach Salvarsaninjektion), par P. DORN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 141, p. 263.

Conclusions.

Après les injections intra-musculaires, comme après les injections intra-veineuses de Salvarsan, il se produit de l'hyperleucocytose. Elle apparaît au bout de peu d'heures, et n'acquiert qu'un faible développement. — Après l'injection intra-musculaire, elle peut persister 2-3 jours, et davantage ; mais on ne peut pas reconnaître de loi dans ces manifestations ; après l'injection intra-veineuse, on note de l'hyperleucocytose peu d'heures après l'injection, hyperleucocytose qui succède à une leucopénie de courte durée. L'augmentation de globules blancs ne se maintient que peu d'heures, et ne s'observe que dans la syphilis secondaire.

Peu après l'injection intra-veineuse, il se produit une hémolyse de courte durée décelée par la chute de l'hémoglobine, le nombre des érythrocytes, et la présence d'urobilinogène et d'urobiline dans l'urine. Ch. AUDRY.

Sur l'histologie de la guérison par le Salvarsan dans la syphilis (Histogischen zur Salvarsanbehandlung der Syphilis), par F. LEWANDOWSKY. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 143, p. 667.

L'action que le Salvarsan exerce sur les infiltrats syphilitiques n'a rien de spécifique ; le processus histologique tel que L. l'a constaté est semblable à celui qu'Unna a déjà décrit quand il s'est occupé de l'influence exercée par le mercure.

L. ne croit donc pas à une différence d'action des 2 médicaments. Le mercure, tout comme le Salvarsan, agit comme tueur de spirochètes, mais il agit plus lentement, Ch. AUDRY.

Les modifications histologiques des syphilides sous l'influence du Salvarsan (Die histologischen Veränderungen der Hautsyphilide durch Salvarsan), par W. LIER. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XV, n° 4, p. 345.

La modification la plus frappante a pour théâtre les cellules plasmiques. Le processus débute par de l'œdème et en 36 heures peut aboutir à la destruction de ces cellules.

Parfois, le tissu conjonctif jeune, riche en cellules, inclus dans les infiltrats offre une métachromasie du noyau de ces cellules (décrite par Tryb), très remarquable, comme si ces noyaux subissent une dépréciation arsenicale ou toxique, de telle sorte que les noyaux paraissent vidés de leur chromatine.

La réaction d'Herxheimer se manifeste par l'œdème et la congestion. Il n'a aperçu qu'exceptionnellement la prolifération endothéliale décrite par Friboes. Il n'a jamais constaté l'augmentation des mastzellen, bien qu'elle ait été signalée antérieurement.

Il sera intéressant de voir si le Salvarsan produit de semblables modifications dans des plasmomes autres que les syphilitiques. Ch. AUDRY.

Sur la réparation histologique des syphilis cutanées par le Salvarsan (Die histologische Rückbildung der Hautsyphilide unter Salvarsan), par ROHRBACH. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 40, p. 967.

Conclusions :

Même après le Salvarsan, les infiltrats spécifiques des syphilides persis-

tent encore longtemps, tandis que les infiltrats leucocytaires diffus disparaissent plus rapidement et que les réparations épithéliales se réalisent aussi plus promptement. L'état morphologique et l'épaisseur de l'infiltrat de cellules plasmatiques représentent une bonne échelle d'appréciation de la destruction plus ou moins complète des spirochètes. La précocité du traitement, et l'administration répétée à courtes échéances du Salvarsan ont une action évidente sur la guérison des infiltrats.

L'action du traitement sur la réparation des endartérites est également évidente.

Sous l'influence du Salvarsan, les éléments élastiques subissent une altération qui va jusqu'à la disparition. Il faut en conclure que le tissu élastique est touché moins par les produits vitaux des spirochètes que par leurs déchets de destruction (endotoxine) d'où une explication de l'aortite et des anévrismes.

La longue persistance *in situ* des infiltrats spécifiques parle en faveur de l'action du traitement spécifique local (tel que la cure de frictions).

Ch. AUDRY.

L'histologie des infiltrats syphilitiques après l'application du Salvarsan (Die Histologie der syphilitischen Infiltrate nach der Salvarsananwendung), par F. KRZYSTALOWICS. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, décembre 1911, t. 53, p. 633.

La modification des infiltrats débute peu après l'injection et porte surtout sur les plasmazellen qui montrent des modifications œdémateuses ou atrophiques. A un degré plus élevé correspond la disparition du cytoplasme et la destruction du noyau. Il a donc une action élective sur l'infiltrat déterminé par les spirochètes, mais rien n'autorise à croire qu'elle est plus importante que l'action antiparasitaire. D'autre part si l'action parasitotrope était seule en jeu, les modifications histologiques devraient apparaître plus rapidement et avec plus d'homogénéité.

PELLIER.

Sur l'infusion de néo-Salvarsan sans réaction, la suppression des accidents hydriques et la thérapeutique combinée dans la syphilis (Ueber reaktionlosenéosalvarsan infusionen, Vermeidung der Wasserfehlers, und Kombinations therapie bei Syphilis), par TOUTOX. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, n° 24, p. 1417.

Pour éviter les accidents réactionnels, il faut employer le néo-Salvarsan, faire bouillir une seconde fois l'eau avant de s'en servir, et faire précéder l'injection de Salvarsan d'un traitement mercuriel qu'on continuera du reste parallèlement.

Ch. AUDRY.

Recherches cliniques sur l'injection intra-veineuse des solutions acides de Salvarsan (Klinische Erfahrungen über intravenöse Infusionen saurer Salvarsanlösungen), par W. BERNHEIM. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 143, p. 94.

Travail d'études, documenté et consciencieux d'où il résulte que les injections de Salvarsan en solution acide n'ont aucun avantage, qu'elles peuvent présenter des inconvénients et qu'il n'y a pas lieu d'abandonner l'alcalinisation.

Ch. AUDRY.

L'influence des microbes sur l'action du Salvarsan (Der Einfluss-

der Mikroben auf die Wirkung von Salvarsan), par L. YAKIMOFF et N. KOHLS TAKIMOFF. *Muenchener medizinische Wochenschrift*, 16 janvier 1912, n° 3, p. 124.

Ce travail complète celui dans lequel a été démontrée l'élévation de toxicité du Salvarsan par addition d'endotoxine du bactérium coli.

L'endotoxine pyocyannique (0,5 cc.), mélangée au Salvarsan, élève la toxicité dans la proportion de 3,2 chez l'animal sain, de 4 sur l'animal infecté (trypanosomes). Le staphylocoque doré donne à peu près le même résultat. La toxicité est moins élevée par les endotoxines de pneumobacille de Friedlaender (1,6). Le bacille subtilis et le tétragène ont peu d'influence.

Il est ainsi prouvé qu'une dose d'endotoxine ne provoquant aucun trouble chez l'animal peut, lorsqu'on injecte avec du Salvarsan, déterminer de très graves désordres.

PELLIER.

Absorption rectale du Salvarsan chez l'enfant, par WEILL, MOREL et MOURIQUAND. *Lyon Médical*, 7 juillet 1912, p. 46.

Étant donnée la difficulté des injections intraveineuses chez l'enfant, les auteurs ont essayé la voie rectale dans un cas de syphilis héréditaire, et un cas de chorée. La solution étant préparée comme pour une injection intraveineuse, on injecte de 10 à 40 centigrammes de sel dissous dans 100 centimètres cubes de sérum à 5 pour 1 000, additionné de 10 gouttes de laudanum. Le lavement doit être donné lentement et gardé 4 heures au moins.

Les auteurs ont constaté que le Salvarsan est facilement absorbé au niveau de la muqueuse, sans transformation dangereuse en arsénioxyde, l'intestin étant un milieu essentiellement réducteur. Le résultat thérapeutique fut excellent, ayant amené en 15 jours la cicatrisation à peu près complète d'une perforation palatine dans un cas, et la guérison de la chorée dans l'autre. Il semble donc qu'en dehors des cas d'urgence, la voie rectale soit très recommandable chez l'enfant.

M. CARLE.

Le néosalvarsan. Premières impressions cliniques (El neosalvarsan primeras impresiones clinicas), par J. DE AZUA. *Revista clinica de Madrid*, juin-juillet-août 1912.

De ce long travail, l'auteur déduit provisoirement les conclusions suivantes : 1° Le néosalvarsan a une action thérapeutique aussi sûre et encore plus intense que celle du Salvarsan. Il est probable que cette plus grande intensité est due à la tolérance de plus fortes doses d'arsenic employées sous la forme de néosalvarsan. Des doses bien inférieures à celles préconisées au début de l'expérimentation en Allemagne ont une efficacité indiscutable. 2° Il suffit d'employer au début chez des sujets sans tares morbides antérieures on concomitantes à la syphilis, de 0,60 à 0,80 centigrammes pour les hommes dépassant 50 kilogrammes et de 0,40 à 0,60 pour les femmes du même poids. Si ces doses sont bien tolérées, on peut les augmenter de 0,40 à 0,20 pour les injections suivantes, sans dépasser de 1,20 à 1,30 chez les hommes et de 0,90 à 1 gramme chez les femmes. Il paraît bon de pratiquer, en cas de tolérance, jusqu'à 6 ou 8 injections. Chez les sujets présentant les mêmes contre-indications que celles du Salvarsan, la plus grande tolérabilité relative du néosalvarsan n'autorise pas à employer des doses considérables. On débutera par 0,10 à 0,15, en aug-

mentant par injection de la même quantité sans dépasser 0,75 à 0,80. 3° On devra mettre au moins de 4 à 7 jours entre chaque injection, les espaçant davantage en cas de phénomène réactionnel sérieux. 4° Il est des plus utiles, surtout pour prévenir la névrose faciale acoustique et optique motrice consécutive à l'injection d'associer le mercure au néosalvarsan entre et après les injections (huile grise de préférence ou même calomel). 5° Si le néosalvarsan a l'avantage de ne pas nécessiter l'emploi de la lessive de soude, il demande plus de précautions que le 606 pour éviter l'oxydation. Il faut le préparer immédiatement avant de s'en servir, le dissoudre sans agiter dans un récipient au-dessous de 30° C., ne pas chauffer les dissolutions et les préserver autant que possible du contact de l'air. 6° L'action hémolytique de l'eau distillée engage à employer une solution saline qui, sans altérer le néosalvarsan, diminue cette action des solutions purement aqueuses (sérum salin de titre très voisin du sérum physiologique normal). 7° Comme le néosalvarsan déposé dans le tissu cellulaire est douloureux et provoque de l'inflammation, il est préférable d'injecter d'abord un peu de sérum à 4/1 000. 8° Les injections intramusculaires sont mieux tolérées que celles de Salvarsan : mais la méthode intraveineuse doit toujours leur être préférée. 9° Chez les enfants au sein, l'auteur préconise des injections multiples dans le tissu cellulaire à 1/500, permettant sans grands dommages, l'introduction de 0,005, 0,01, 0,02 nécessaires pour donner des résultats.

J. MÉNEAU.

Sur un cas de mort survenu après deux injections de 606, chez un sujet relativement sain, par HALLOPEAU. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 10 octobre 1911.

H. rapporte l'observation d'un homme de 35 ans, ayant contracté la syphilis en 1902 (chancre, roséole, éruption psoriasiforme plantaire et palmaire récidivante), traitée d'abord par le mercure, puis par l'hectine. En raison de la récurrence des lésions cutanées, on lui fait une injection de 30 centigrammes de salvarsan qui est bien supportée et, 6 jours plus tard, une injection de 40 centigrammes ; quelques instants après cette injection, sensation de sécheresse de la gorge, avec congestion de la face et angoisse ; les deux nuits suivantes, nausées et vomissements ; le troisième jour, angoisse avec convulsion, la température monte à 38°,5, puis à 40°, les crises de convulsions se reproduisent et le malade meurt dans le coma.

H. conclut de ce cas que le 606 est un médicament dangereux, et qu'il faut renoncer à son emploi.

GAUCHER a connaissance d'autres cas de mort par l'arséno-benzol. Il pense que l'arséno-benzol ne guérit pas la syphilis, et ne met pas à l'abri des récurrences, qu'il donne aux malades une sécurité trompeuse, que c'est un produit dangereux, un violent poison du système nerveux.

BALZER estime qu'un bon nombre des faits malheureux attribués à l'arséno-benzol sont dus au mauvais choix des sujets traités, et à des doses trop élevées. Il est partisan des petites doses répétées.

GAUCHER fait remarquer qu'il y a eu au moins un cas de mort après une injection de trente centigrammes d'arséno-benzol. Il pense que ce produit ne vaut pas mieux que le mercure, à part des cas exceptionnels, et qu'il ne faut l'employer que lorsque le mercure n'est pas toléré.

P. MARIE n'a jamais eu d'accidents inquiétants après les injections d'arséno-benzol, même chez les paralytiques généraux et les tabétiques, chez lesquels on peut espérer non pas guérir la maladie, mais agir sur la rapidité de l'évolution chez les premiers, sur certains symptômes, notamment les douleurs, chez les seconds. Il emploie habituellement de 20 à 40 centigrammes par injection et espace les injections de 15 à 20 jours.

Les accidents sont peut-être dus à des erreurs de technique, notamment à l'emploi d'eau distillée depuis longtemps.

L'arséno-benzol est notamment supérieur au mercure, au point de vue de la tolérance, dans le traitement de la paraplégie spasmodique syphilitique de Erb.

G. THIBIERGE.

Mort par le 606, par GAUCHER. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 31 octobre 1911, p. 196.

G. rapporte une observation qui lui a été communiquée par de Beurmann : Jeune homme de 49 ans, atteint de chancre induré ; rien au cœur, aux poumons et au système nerveux ; le 18 septembre, injection intraveineuse de 60 centigrammes de salvarsan ; un quart d'heure après, vertiges, bouffées de chaleur, puis vomissements ; le 19 et 20, tout est rentré dans l'ordre ; le 21, seconde injection ; dans la journée, vertiges, céphalée et vomissements verdâtres qui se répètent le 22 ; le 23, à 2 heures, convulsions épileptiques précédées d'un cri ; à 4 heures, coma, pupilles dilatées et immobiles, mort 12 heures plus tard. A l'autopsie, peu de lésions, sauf une néphrite suraiguë avec dégénérescence épithéliale et éclatement globulaire.

G. THIBIERGE.

Sur les manifestations anaphylactoïdes après les injections répétées de Salvarsan (Ueber anaphylaktoïde Erscheinungen bei wiederholten intravenösen Salvarsaninjektionen), par IWASCHENZOW. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 10, p. 806.

I. rappelle que depuis la communication de Hoffmann et Jaffe, on a signalé un certain nombre de cas où après des injections répétées de Salvarsan, on a observé un compromis symptomatique « anaphylactoïde ».

I. en a vu lui-même un certain nombre qui lui sont personnels, et qu'il a rencontré chez des malades préalablement tous atteints d'altérations nerveuses (tabes, myélite, syphilis cérébrale, etc.). Sur 37 malades ayant reçu 4 injections, 14 fois, ces accidents se rencontrèrent, et 1 seule fois sur 26 malades qui n'avaient reçu que 3 injections au moins.

Il conclut que les injections répétées de Salvarsan chez des malades atteints dans leur système nerveux peuvent y provoquer l'apparition d'un syndrome caractérisé par la rougeur et le gonflement de la face, la dyspnée, la toux, la céphalée, des convulsions, des paresthésies des extrémités, de l'anxiété, de l'oppression ; ces crises durent de une demi-minute à 5 minutes. Le cœur est rarement influencé ; jamais il ne subsiste de troubles durables.

Ces accidents sont exclusivement liés au Salvarsan et les solutions salines ne sont pas capables de les provoquer.

Cette réaction est en rapport avec le dosage du médicament et les intervalles qui séparent les injections, car on les évite en diminuant les doses.

Ch. AUDRY.

Sur la question de la fièvre et autres épiphénomènes dans l'emploi du Salvarsan (Zur Frage des Fiebers und anderer Nebenerscheinungen bei der Anwendung des Salvarsans), par WACHENFELD. *Dermatologische Wochenschrift*, 23 mars 1912, n° 12, p. 341.

De nombreuses expériences ont été faites dans le service d'Arning pour rechercher les causes des troubles consécutifs à l'injection de 606. Il ne semble pas que les explications d'Ehrlich et de Wechselmann puissent être absolument admises.

Le tube de caoutchouc de l'appareil de Weintraud ne peut être accusé : la seringue de Schreiber ne donne pas moins de réaction et ne contient pas de caoutchouc.

L'altération des solutions au contact de l'air est également sans influence : les derniers sujets d'une série d'injections ne présentent aucune exagération de la réaction. Arning n'a pas eu de meilleurs résultats en ne faisant alcaliniser les solutions qu'au moment de l'emploi.

Vingt-quatre malades ont reçu sans inconvénient des solutions faites avec de l'eau distillée huit jours avant, conservée en bouteilles d'un litre et stérilisée chaque jour pendant une heure.

La température à la première injection peut être considérée comme au-dessus de 37,5 dans 62 pour 100, au-dessus de 38 dans 52 pour 100 ; à la seconde injection les chiffres diminuent à 24 et 49 pour 100 ; à la troisième injection W. n'a jamais observé de fièvre.

Comme moyen de contrôle on peut à chaque série d'injections, injecter à deux syphilitiques, traités ou non, la solution chlorurée seule. Sur 40 contrôles, la température n'a été exagérée qu'une fois (38°, 2) ; l'autre sujet n'eut pas de réaction et les malades qui reçurent du Salvarsan dissous dans cette solution ne présentèrent rien de particulier. Si les injections chlorurées peuvent donner de la température on ne peut leur attribuer cependant les phénomènes fébriles que l'on observe également avec les solutions non chlorurées.

La vitesse de l'injection susceptible d'être influencée par de nombreux facteurs (viscosité du sang, hauteur de la table, aiguille) ne saurait être invoquée.

L'injection chlorurée (sans Salvarsan) fait pâlir les exanthèmes syphilitiques récents dans le même temps que l'injection de Salvarsan met à donner la réaction d'Herxheimer. Les malades ainsi injectés et traités le lendemain par le Salvarsan ont un Herxheimer plus faible.

Il ne semble pas y avoir de relation entre l'intensité de la réaction fébrile et l'étendue des manifestations visibles ou non de la maladie bien que les syphilis secondaires réagissent plus souvent et avec plus d'intensité.

Il arrive souvent au cours de l'injection que le malade éprouve une douleur brûlante particulière dans les gencives. On peut l'attribuer à une réaction des spirochètes de la bouche. La stomatite n'est pourtant pas améliorée.

PELLIER.

Des accidents imputés au Salvarsan et des moyens de les éviter, par EMERY et LACAPÈRE. *La Clinique*, 5 janvier 1912, n° 1, p. 1.

Les accidents imputés au Salvarsan peuvent relever de deux ordres de causes :

1° Les fautes dans la préparation du médicament.

2° L'action de la préparation sur l'organisme.

Les fautes de préparation essentielles sont les suivantes :

Emploi comme véhicule d'un sérum physiologique préparé avec une eau imparfaitement pure et stérile. Défaut dans l'alcalinisation de la préparation. L'emploi de solutions hypo-alcalines peut occasionner des mécomptes très inexactement rapportés à l'action toxique du médicament lui-même. D'autre part Darier et Cottenot ont signalé les inconvénients de l'emploi de solutions hyperalcalines.

Enfin les recherches d'Ehrlich ont démontré qu'un premier degré d'oxydation du médicament donnait naissance à un produit très toxique et ce produit se forme facilement en solution alcaline en présence d'oxygène.

Sa coloration est brune et parfaitement distincte de la coloration jaune clair que doit avoir la préparation.

Les accidents imputables à l'action de la préparation sur l'organisme peuvent tenir à plusieurs causes. C'est d'abord la richesse en spirochètes du sang du sujet traité ; la destruction en masse des spirochètes et la libération des toxines peut provoquer des phénomènes fébriles. On les évitera en réduisant systématiquement les doses administrées au début de la syphilis secondaire pendant les éruptions cutanées. La dose de 15 à 20 centigrammes sera suffisante pour la première injection.

Dans les cas où les tréponèmes se localisent dès le début autour des centres nerveux, la médication par le Salvarsan entraînerait des phénomènes plus ou moins intenses (céphalée, vomissements) traduisant la congestion des méninges et des centres nerveux exagérée par le médicament. D'après Wechselmann on pourrait prévoir ces réactions méningées par l'existence de céphalée, de fièvre ou de troubles de la vue plus ou moins accentués. On doit dans ces cas abaisser notablement la quantité de Salvarsan de la première injection.

Enfin les injections massives de sérum chloruré peuvent entraîner chez certains sujets une rétention chlorurée susceptible de déterminer des œdèmes qui pourraient lorsqu'ils se localisent aux enveloppes des centres nerveux occasionner les accidents les plus graves. Aussi est-il préférable d'employer un sérum à 5 pour 1 000 au lieu du sérum ordinaire à 7 ou 9 pour 1 000.

E. VAUCHER.

Sur les causes des phénomènes réactionnels après injection de Salvarsan (Ueber die Ursachen der Reaktionserscheinungen nach Salvarsaninjection), par J. ALMKVIST. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 4 janvier 1912, n° 1, p. 22.

Les réactions peuvent se produire après injection de Salvarsan lorsque des produits toxiques d'origine microbienne sont introduits dans le sang soit par l'eau distillée, soit par une infection locale de l'organisme. Les spirochètes semblent en certains cas jouer ce rôle. Mais ni toutes les infections ni tous les organes ne participent à cette double action du remède et des toxines. L'influence des divers microbes sur la toxicité du 606 est essentiellement variable. En dehors de la réaction générale, les organes malades sont plus sévèrement atteints, et il est permis d'invoquer une sorte d'organotropie,

PELLIER.

Mélanodermie consécutive à une éruption tardive due au Salvarsan (Melanodermie nach Salvarsanspätdermatitis), par K. GRÖN. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 18, p. 986.

Un homme de 17 ans contracte la syphilis en mars; en juin 0,40 de Salvarsan, intra-veineuse, 6 ou 7 jours plus tard érythème généralisé et ambulat, accompagné de fièvre; la fièvre dure 11 semaines; après la septième semaine, tout le corps présentait une mélanodermie à peu près uniforme avec des troubles notables dans la croissance des ongles. Amaigrissement considérable.

A partir de septembre, la fièvre tomba, et le malade commença à guérir rapidement.

G. rappelle les relations antérieures relatives aux érythèmes consécutifs au Salvarsan. Il attribue la longue durée des accès fébriles à l'infection cutanée dont ce malade présentait de nombreux témoignages (pustules et chancres); mais il ne connaît pas d'autres cas de mélanodermie secondaire; celle-ci est probablement arsenicale. Ch. AUDRY.

Un cas de prurit violent des paumes des mains et des plantes des pieds après une injection de Salvarsan (Ein Fall von starken Juckreiz an Handtellern and Fusssohlen im Anschluss an eine Salvarsaninjektion), par W. VOGEL. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 16, p. 762.

L'accident se produisit le lendemain d'une seconde injection de 0,30, pratiquée à une femme de 25 ans.

Il dura trois jours, et fut très violent. Il n'existait point de modification appréciable du tégument. Ch. AUDRY.

Le Gérant: Pierre AUGER.



TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU SOI-DISANT « ECZÉMA MARGINATUM » DE HEBRA

(*Epidermophyton inguinale* DE SABOURAUD. *Epidermophyton plicarum*).

Par **S. Nicolau** (de Bucarest).

(AVEC DOUZE FIGURES DANS LE TEXTE)

La véritable nature de l'affection décrite par Hebra sous le nom d'*eczéma marginatum* est de connaissance relativement récente. Longtemps méconnue ou confondue avec d'autres affections des plis, — surtout dans sa localisation inguinale, — nous la trouvons pourtant mentionnée comme affection à part, même avant Hebra, par Devergie (1), qui en donna la première description.

Peu de temps après, Bärensprung (2), découvrant des parasites dans les squames, affirma la nature parasitaire de l'affection, et pour faire ressortir ses relations avec l'herpès tonsurant, lui donna le nom d'*herpes inguim*. Ces travaux n'eurent pas, à ce qu'il semble, un grand retentissement, car cinq années plus tard Hebra (3) ignorait complètement cette notion de parasitisme. Il donna, il est vrai, de l'affection, une description des plus exactes qui fixa d'une façon définitive son individualité clinique, mais malheureusement sa véritable nature lui échappa.

Les parasites de Bärensprung furent retrouvés plus tard par Köbner (4), qui à la suite d'inoculations positives, pratiquées sur lui-même, conclut de nouveau à la nature parasitaire de l'affection, et affirma son identité avec l'herpès tonsurant. En face de constatations aussi précises une reprise de la question s'imposait. Elle a été faite par Pick d'abord, qui employant les mêmes procédés que Köbner arriva à des conclusions presque identiques, et ensuite par Hebra lui-même et par Kaposi. Ayant constaté eux aussi des mycéliums dans les squames, ils admirent

(1) DEVERGIE, *Traité pratique des maladies de la peau*. Paris, 1854.

(2) BÄRENSPRUNG, *Charité-Annalen*, 1855.

(3) HEBRA, *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*. Virchow, vol. III, 1860.

(4) KÖBNER, *Klinische und Mittheilungen aus der Dermatologie und Syphilis*. Erlangen, 1864.

la nature parasitaire de l'affection, tout en faisant des réserves relativement à son identité avec l'herpès tonsurant. Cette doctrine de Hebra-Kaposi nous la trouvons exprimée, du moins dans ce qu'elle a d'essentiel, dans presque tous les travaux parus depuis sur la question, dans les pays de langue allemande.

Ainsi pour Waelsch (1), l'eczéma marginatum ne serait qu'un eczéma-intertrigo sur lequel le trichophyton se serait greffé, et c'est cette association spéciale, cette hybride, qui expliquerait les particularités de l'affection. Jarisch (2), dans son traité, la décrit sous le nom de *Trichophytia eczematosa marginata*. Pour Jesionek (3) l'eczéma marginatum est une trichophytie eczématisée à cause de sa localisation dans des régions prédisposées facilement à cette complication. Seul, Alexander (4), dans un travail très documenté, paru tout dernièrement, conclut que l'eczéma marginatum ne doit pas être envisagé comme une combinaison de trichophytie et d'eczéma, mais comme une affection autonome, causée par un parasite spécial.

En France aussi on a eu pendant longtemps la tendance à admettre que l'eczéma marginatum ne serait pas en réalité une affection univoque, mais une forme topographique de lésions pouvant être déterminées par des causes diverses. « Tantôt elles sont le produit direct de la présence de microphytes classés : trichophytions, microsporon d'Eichstedt, microsporon minutissimum, etc., et alors leur description doit être reportée au chapitre des dermatophyties ; tantôt elles reconnaissent pour cause des éléments moins nettement déterminés et leur étude réclame une place spéciale » (Besnier et Doyon 1891 : annotations au traité de Kaposi).

La question de l'eczéma marginatum fut reprise en 1894 par Dubreuilh et ses élèves, à l'occasion d'une épidémie qu'ils observèrent dans un établissement d'enseignement de Bordeaux. Ils obtinrent les premières cultures du parasite, et insistèrent sur l'identité symptomatique de l'affection chez tous les sujets intéressés. Ces études constituent en France, après les travaux de Devergie, tombés depuis longtemps dans l'oubli, la première contribution importante à l'étude de cette question.

Mais c'est surtout à la suite des remarquables travaux de Sabouraud (5) que la question entra, pour ainsi dire, dans une phase définitive. Procédant systématiquement à la mise en culture de tous les cas observés, cet éminent auteur est arrivé à une constatation de la plus

(1) WAELSCH, *Über die Mannigfaltigkeit des Wachstumsformen der fupathogenen Schimmelpilze, insbens. des Pilzes des Eczema marginatum. Archiv für Dermatologie fund. Syphilis*, 1896.

(2) JARISCH, *Die Hautkrankheiten*. Wien, 1909, p. 586.

(3) JESIONEK, In : *Lehrbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten*. Iena, 1909, p. 420.

(4) ALEXANDER, *Beiträge zur Kenntnis des Eczema marginatum. Archiv für Derm. und Syphilis*, 1912. CXIII. Bd.

(5) SABOURAUD, Sur l'« eczéma marginatum » de Hebra. *Archives de médecine expérimentale*, 1907, n° 5 et 6.

haute importance, à savoir, que les ensemencements donnaient constamment une seule et même espèce parasitaire.

Il en conclut que cette dermatose circonscrite et marginée, localisée d'habitude au pli de l'aîne, l'ancien « *eczema marginatum* » de Hebra, est une maladie parasitaire spécifique, causée invariablement par un même parasite, proche voisin des trichophytons, desquels il se distingue cependant par un certain nombre de caractères. En raison de sa localisation spéciale, et pour la différencier des trichophyties, il propose de désigner l'affection sous le nom d'*épidermophytie inguinale* et son parasite sous celui d'*épidermophyton inguinale*. Enfin dans des publications ultérieures, le même auteur fit faire un nouveau pas à la question, en faisant connaître les lésions d'apparence eczémateuses que l'*épidermophyton* peut déterminer dans les plis interdigitaux des doigts et sur tout des orteils (1).

*
* *

Depuis la publication des importants travaux de Sabouraud, à part le travail d'Alexander cité plus haut, aucune étude d'ensemble ne s'est produite sur la question. Ayant eu l'occasion d'observer pendant une période de 4 ans, un nombre assez important d'*épidermophyties* des plis, il nous a paru intéressant d'exposer ici brièvement les résultats de nos études.

Nous avons observé en tout 35 malades atteints d'*épidermophytie*, dont 29 hommes et 6 femmes. Ces cas représentaient pour la plupart des manifestations sporadiques de la maladie, n'ayant pas déterminé, autant que notre enquête nous a permis de le vérifier, des foyers épidémiques ou du moins des contaminations dans leur entourage immédiat. Trois fois seulement nous avons pu constater de petits foyers d'épidémies familiales, intéressant dans 2 cas le mari et la femme, et dans un autre le mari, la femme, et deux enfants.

L'âge de nos malades variait entre 15 et 40 ans ; deux fois seulement il s'agissait de personnes plus âgées, dont l'une de 50 et l'autre de 55 ans. Nous n'avons observé qu'un seul cas d'*épidermophytie* chez l'enfant, et, disons-le en passant, dans ce cas les lésions étaient exclusivement localisées sur la peau vague.

La majorité de nos malades exerçaient des professions libérales. Notons à titre de curiosité, que sur les 33 cas observés par nous, 6 fois il s'agissait de médecins. Il est également assez curieux de remarquer que la plupart de nos malades appartenaient à la classe aisée, observant par conséquent les règles d'une bonne hygiène cutanée, et plu-

(1) SABOURAUD, Sur l'existence fréquente d'un soi-disant eczéma des doigts et des orteils, dû à l'*épidermophyton inguinale*. *Annales de Dermatologie*, 1910, p. 289, et Sur l'eczéma marginatum de Hebra et sa très fréquente localisation aux pieds. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912. Bd. CXIII, p. 923.

sieurs d'entre eux ayant même l'habitude du bain général quotidien. Ceci ne laisse pas que d'être assez déroutant en ce qui concerne la question de la prophylaxie.

Il nous a été impossible, malgré l'enquête la plus minutieuse que nous avons pu faire, dans quelques cas, de préciser quel est l'intermédiaire, animé ou non, qui transmet la maladie chez l'homme. Aucun de nos malades ne s'adonnait à l'équitation, particularité que nous trouvons souvent notée dans les observations de quelques auteurs.

ÉTUDE CLINIQUE DE L'ÉPIDERMOPHYTIE. LOCALISATIONS DE L'AFFECTION.

Le fait majeur, qui domine l'histoire clinique de l'épidermophytie, c'est la prédilection spéciale qu'elle présente pour le pli inguino-cruro-scrotal. L'affection non seulement débute dans cette région, mais très souvent elle s'y cantonne exclusivement, constituant l'unique détermination morbide sans aucune tendance à la dissémination. Sur ce point, nos observations confirment pleinement la règle. Chez nos malades 20 fois sur 35, les lésions affectaient exclusivement ce siège.

Malgré cette prédilection particulière, il n'est pas rare pourtant de rencontrer des cas dans lesquels l'affection ne reste pas cantonnée dans son siège d'élection, mais elle peut affecter d'une façon concomitante d'autres plis, tels que : l'aisselle, le pli sous-mammaire, interfessier, et comme Sabouraud l'a montré dernièrement, les plis interdigitaux des doigts et surtout des orteils.

Nous avons observé ces localisations multiples chez 8 de nos malades. Dans deux cas la lésion inguinale coexistait avec des lésions des aisselles ; dans un cas, chez une femme obèse, avec des lésions sous-mammaires ; dans 5 autres avec des lésions interdigitaux des pieds, et enfin dans un cas, chez une femme de 45 ans, les lésions affectaient à la fois presque tous les plis cutanés, à savoir : les plis inguinaux, axillaires, sous-mammaires, sus-pubien, interfessier et interdigitaux des pieds.

Quels que fussent les plis intéressés, c'était presque toujours dans la région inguinale que l'affection avait fait son début. D'une façon générale, on peut dire que, s'il se présente à nous un malade porteur d'un placard d'épidermophytie dans un pli quelconque du corps, on doit s'attendre de trouver chez lui, soit présentement, soit dans le passé, un placard inguinal, siège primitif et source de dissémination secondaire de l'infection.

A cette règle nous connaissons pourtant 4 exceptions, parmi les cas que nous avons observés. Une de ces exceptions concernait une femme, de 30 ans, chez laquelle la localisation primitive de l'épidermophytie entre les plis des orteils avait précédé de deux ans le développement

d'une lésion inguino-cruro-vulvaire. Les 3 autres exceptions ont trait à des malades chez qui l'affection ayant débuté dans un pli, autre que le pli inguinal, y est restée cantonnée pendant toute son évolution. Dans deux de ces cas, sur lesquels nous nous réservons de revenir plus loin, il s'agissait d'une épidermophytie *primitive* interdigitale et plantaire; dans l'autre cas l'affection intéressait exclusivement les deux aisselles, sans qu'il y ait trace de lésions dans le siège habituel inguinal, ou dans d'autres plis.

Voici en quelques mots, l'histoire de ce dernier cas. Il s'agissait d'une femme de 34 ans, qui peu de temps après l'emploi de sous-bras neufs, nous dit-elle, commença à sentir des démangeaisons dans le creux des deux aisselles. Quand nous l'avons vue, une quinzaine de jours après le début de l'affection, elle présentait au niveau des aisselles un placard, qui par son aspect général et par sa nette margination, nous fit tout de suite penser à la possibilité d'une trichophytie. En effet l'examen microscopique des squames nous montra de nombreux filaments mycéliens, que la culture nous permit ensuite d'identifier d'une façon indubitable à l'épidermophyton inguinale de Sabouraud. C'était la première fois que nous rencontrions ce parasite localisé primitivement dans un pli autre que celui de l'aîne.

Affection des plis par excellence, l'épidermophytie peut quitter, quoique d'une façon exceptionnelle, les surfaces de contact, pour ensemen- cer la peau vague du corps. Nous n'avons observé que deux fois cette forme aberrante de l'affection. Dans un de ces cas il s'agissait d'un jeune homme de 24 ans, présentant en dehors du placard typique inguino-scrotal, le premier en date, une vingtaine de placards squa- meux, disséminés sans aucun ordre sur le tronc et les membres, pré- sentant l'aspect habituel d'une trichophytie cutanée superficielle, et si ce n'était la coexistence des lésions inguinales, et les cultures obtenues on ne se serait pas douté qu'il s'agissait là d'une trichophytie de nature un peu spéciale.

Dans le second cas il s'agissait d'un officier d'infanterie, âgé de 28 ans, présentant outre le placard inguinal, deux autres placards cu- tanés superficiels, dont un de la dimension d'une pièce de 5 francs, situé dans la région pectorale droite, et l'autre plus grand, comme la paume de la main, à contours polycycliques, occupait la partie moyenne de la jambe droite. Les ensemencements pratiques de ces différents placards donnèrent des cultures typiques d'épidermophyton.

Enfin, puisque nous sommes au chapitre des localisations cutanées possibles de l'épidermophyton, nous devons signaler un cas, le seul que nous connaissions, dans lequel les lésions causées par le parasite occupaient *exclusivement la peau du corps sans aucune trace de lésion dans un pli quelconque*. Dans ce cas, tout à fait typique comme locali- sation, il s'agissait d'un enfant de 4 ans, présentant depuis quelques

semaines, une dizaine de placards répartis sans aucun ordre sur la partie postérieure du cou, sur le devant de la poitrine, dans la région dorsale et sur les bras. Tous les plis étaient intacts. L'éruption se présentait au commencement sous l'aspect de petites plaques arrondies, rose pâles, très superficielles, finement squameuses et présentant sur les bords une vésiculation des plus frustes. Les jours suivants, les dimensions des plaques augmentèrent en suivant une évolution excentrique, et quelques-unes ne tardèrent pas à confluer, acquérant de ce fait un contour polycyclique, vaguement dessiné par endroits. En voyant le petit malade, nous pensâmes avoir affaire à un cas de trichophytie cutanée banale, et rien ne paraissait, à première vue, contredire un pareil diagnostic. Pendant que nous étions en train d'examiner l'enfant, le père nous raconta qu'il était atteint lui-même d'une éruption dans la région génitale, ayant débuté presque en même temps que celle de son enfant. En l'examinant sur-le-champ, nous constatâmes qu'il était porteur d'un superbe placard d'épidermophytie inguinocruro-scrotale.

Cette coïncidence nous donna l'éveil quant à la nature possible de l'éruption de l'enfant, et en effet lesensemencements pratiqués avec des squames prélevées sur les lésions cutanées du petit malade nous donnèrent des cultures typiques d'épidermophyton, exactement comme les cultures obtenues du placard inguinal du père. L'affection ayant débuté, d'après les dires du père, presque en même temps chez les deux, il nous a été impossible de préciser la filiation de l'infection, en d'autres termes, s'il s'agissait d'une contagion familiale, ou si les deux avaient puisé l'infection à une source commune inconnue.

C'est le seul cas que nous connaissions, où l'épidermophyton de Sabouraud ait été rencontré dans des lésions cutanées pures, tous les plis restant indemnes. Le diagnostic clinique de ces localisations *cutanées exclusives* de l'épidermophyton est des plus malaisés, rien dans l'aspect des lésions ne rappelant l'« eczéma marginatum », tel qu'il se présente dans les plis. Elles risquent facilement d'être confondues avec les trichophyties banales, ou d'autres affections squameuses circonscrites. Chez notre petit malade nous aurions sûrement ignoré la véritable nature de l'affection, si le hasard ne nous avait donné l'éveil en nous faisant constater chez une personne de son entourage l'existence d'une épidermophytie inguinale.

Ce qui semble caractériser ces localisations aberrantes de l'épidermophyton c'est la superficialité des lésions cutanées qu'il détermine particularité qu'on pourrait opposer aux lésions de certaines trichophyties banales. Mais c'est là un caractère d'importance secondaire, et nous devons reconnaître qu'il n'y a que la méthode des cultures, pratiquées d'une façon systématique, qui puisse permettre le diagnostic de cette affection, et nous instruire en même temps sur la fréquence rela-

tive de ces localisations atypiques de l'épidermophyton. Les cas de cette nature ne doivent pas être des raretés pathologiques. Leur nombre augmentera, à n'en pas douter, à mesure qu'on saura mieux les dépister. Il en sera sans doute de cela comme de la localisation interdigitale de l'épidermophytie, dont les cas deviennent d'une fréquence excessive depuis qu'on a appris à les reconnaître et à les distinguer des affections avec lesquelles on les avait jusqu'à présent confondues. Nous sommes enclins à penser que certaines affections cutanées squameuses, encore mal classées, tels que le « *pityriasis circiné et marginé* » de Vidal, et peut-être certaines formes « *anormales* » de pityriasis rosé de Gibert ne seraient autre chose que des épidermophyties cutanées. Ce sont là des questions que de nouvelles recherches éclairciront sans doute.

Pour donner une vue d'ensemble, nous réunissons sous cette rubrique nos 35 cas, suivant le siège respectif des lésions :

Dans 20 cas l'affection était cantonnée exclusivement au siège d'élection inguino-cruro-scrotal.

Dans 8 cas le placard inguinal coexistait avec des lésions d'autres plis, à savoir : 2 fois avec des lésions axillaires ; 1 fois avec des lésions sous-mammaires ; 4 fois avec des lésions interdigitales (orteils) ; 1 fois avec des lésions multiples des plis (aisselle, plis sous-mammaires, plis sus-pubien, inter-fessier et plis des orteils).

Dans 2 cas, le placard inguinal coexistait seulement avec des placards cutanés aberrants.

Dans 3 cas le siège d'élection inguinal était indemne, les lésions étant localisées dans d'autres plis, à savoir : une fois dans les aisselles, et deux autres fois dans les plis interdigitaux des pieds.

Dans 1 cas les lésions étaient exclusivement cutanées sans aucune participation des plis.

ASPECT CLINIQUE DE L'ÉPIDERMOPHYTIE DANS SES PRINCIPALES LOCALISATIONS.

Il n'entre pas dans notre intention d'entreprendre ici une description systématique de la maladie. Cela a été fait, et de main de maître, il y a longtemps déjà par Hebra, et plus récemment par Sabouraud. Nous voulons seulement esquisser en traits généraux, l'aspect clinique des lésions dans les cas que nous avons observés, et insister sur certaines particularités qui nous ont paru intéressantes.

EPIDERMOPHYTIE INGUINALE. — Dans cette localisation qui est la plus fréquente, l'affection débute toujours au fond du pli inguino-cruro-génital. Partie de là, la lésion s'étend d'une façon excentrique, « en feuillet de livre », d'un côté vers la peau avoisinante de la région inguino-crurale, de l'autre vers la face correspondante du scrotum. Sur la face interne de la cuisse le placard s'arrête généra-

lement en bas à un niveau correspondant à la marge libre du scrotum, dessinant assez exactement sur la peau de la cuisse la surface d'application de cet organe. Il n'est pas rare, surtout dans les cas plus anciens, de voir le placard inguinal pousser une pointe en arrière vers la région périnéo-anale ayant parfois la tendance de remonter vers le pli interfessier, et une autre en avant vers la région pubienne et la racine de la verge qu'il dépasse rarement.

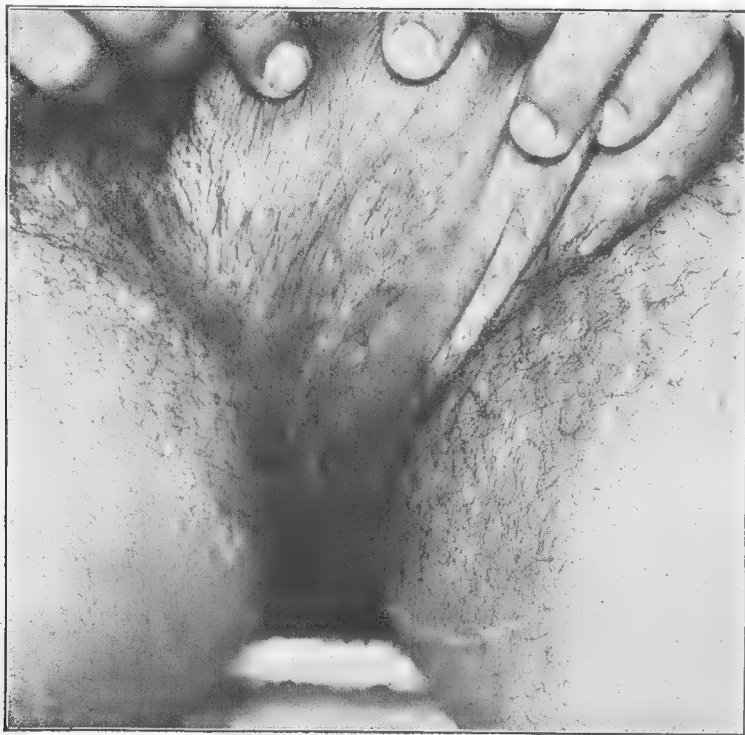


Fig. 4. — B. 32 ans, architecte. Epidermophytie inguino-cruro-scrotale.

Chez tous nos malades, sauf un seul, l'éruption était double et presque toujours plus développée à gauche qu'à droite.

L'aspect de la lésion ayant atteint son plein développement est des plus caractéristiques. Elle rappelle de très près celui d'une trichophytie cutanée. La surface du placard présente une coloration rosée plus ou moins accentuée, se rapprochant parfois de celle de l'érythrasma, ou légèrement bistrée. Cette surface est sèche, recouverte de squames fines, voire parfois tellement fines que le processus desquamatif est presque inappréciable. Il suffit dans ces cas de racler légèrement la surface de la lésion avec une lame de verre pour voir les squames se détacher sous l'aspect d'une furfuration ténue, presque pulvérulente. Ordi-

nairement la surface du placard est plane, mais parfois elle peut présenter quelques petits îlots ronds ou ovalaires, légèrement papuleux, au niveau desquels la peau est plus rouge et recouverte de squames plus abondantes, tranchant nettement sur la surface environnante. Ce sont là des foyers de répullulation secondaire au niveau d'une surface primitivement dégagée (1).

Comme Sabouraud, nous avons observé aussi un cas d'épidermo-



Fig. 2. — H. 28 ans, droguiste. Epidermophytie inguino-cruro-scrotale.

phytie présentant le type *eczématoïde*. Il s'agissait d'une lésion eczématisée secondairement à la suite d'applications de pommades soufrées (fig. 3). L'eczématisation occupait la région inguino-crurale, le scrotum, le périnée, le pourtour de l'anus et la région supra-pubienne. Dans tous ces endroits la peau était rouge, tuméfiée, criblée de vésicules

(1) Chez quelques malades, après la guérison du placard épidermophytique, nous avons observé le développement d'une éruption constituée d'éléments papuleux ou papulo-vésiculeux, disposés par groupes, soit dans le voisinage du pli inguinal, soit en différents points de l'aire de l'ancien placard. Cette éruption s'observe surtout chez des personnes à tempérament nerveux, chez qui le prurit peut survivre encore longtemps à la guérison de l'épidermophytie, et même être le point de départ d'une névrodermite circonscrite des plus rebelles. Il importe de connaître ces éruptions secondaires, pour éviter l'erreur de les considérer comme des récides de l'affection, et s'acharner dans l'emploi de la médication antiparasitaire, qui ne ferait qu'exaspérer les lésions.

suintantes, et les lésions se perdaient sans aucune margination précise vers les parties saines. L'aspect des lésions était si peu trichophytoïde, que notre diagnostic resta en suspens jusqu'à ce que, après nombreux échecs, nous réussîmes à mettre l'épidermophyton en évidence.



Fig. 3. — J. V., étudiant, 19 ans. Epidermophytie inguino-cruro-scrotale eczématisée.

Tel était l'aspect des lésions chez nos malades atteints d'épidermophytie de la région inguino-crurale la plus importante et la plus fréquente des localisations.

Dans les autres grands plis : *axillaires, sous-mammaires*, etc., l'aspect des lésions était de tous points semblable à celui décrit dans la région inguinale, l'éruption étant strictement limitée dans les plis respectifs et s'arrêtant nettement à la limite des surfaces de contact. Nous n'insisterons pas davantage là-dessus.

ÉPIDERMOPHYTIE INTERDIGITALE ET PLANTAIRE. — Nous voulons, par contre, nous arrêter un peu plus longuement sur les cas d'*épidermophytie des orteils et des pieds*, localisations moins bien connues et sur les-

quelles Sabouraud a eu le mérite d'attirer le premier l'attention. Les lésions que l'épidermophyton détermine dans ces régions à couche cornée épaisse présentent un aspect assez singulier, et n'ont aucune analogie avec celles que nous observons dans les autres plis. Rien d'abord ici qui rappelle l'aspect d'une lésion trichophytique. Cliniquement l'éruption simule à s'y méprendre un intertrigo interdigital, ou mieux un eczéma dyshydrosique. On pourrait même dire que la lésion élémentaire de cette épidermophytie digito-plantaire est une vésicule dyshydrosiforme.

Pour notre compte, nous avons observé, ainsi que nous l'avons dit plus haut, 6 cas d'épidermophytie des orteils, dont quatre coïncidant avec des lésions inguino-scrotales, et deux autres, remarquables à plusieurs points de vue, représentant l'unique localisation de l'affection. Sans vouloir entrer dans trop de détails descriptifs, il nous paraît intéressant de relater ici, brièvement, l'histoire de quelques-uns de ces cas présentant un intérêt particulier.

Le premier cas de lésions des orteils succédant de près à une épidermophytie inguinale, nous l'avons observé il y a deux ans et demi, mais à cette époque la relation entre ces deux localisations nous échappa complètement. Le malade en question, traité pour son placard inguinal, en fut vite débarrassé. Peu de temps après il vint de nouveau nous trouver, se plaignant de fortes démangeaisons entre les orteils des deux pieds. Procédant à l'examen de la région, nous trouvâmes dans les espaces interdigitaux et surtout dans les trois derniers, ainsi qu'au niveau des surfaces de contact digito-plantaires, une éruption tenant de l'intertrigo et de l'eczéma : état humide et macéré de l'épiderme, surtout au niveau des plis, et quelques vésicules discrètes semées sur les faces latérales et plantaires des orteils. Cette lésion considérée par nous, à l'époque, comme étant de nature eczémateuse, persista, et pour cause, malgré les divers traitements anti-eczémateux prescrits. Le malade continuait à en être tourmenté depuis plus d'une année, quand la publication du remarquable mémoire de Sabouraud, sur la question, fut pour nous un trait de lumière. Pratiquant sans tarder l'examen microscopique des squames macérées prises au fond des espaces interdigitaux malades, nous n'eûmes aucune peine de constater la présence de filaments mycéliens, que la culture nous montra appartenir à l'épidermophyton. Une fois la nature de l'affection reconnue, elle guérit relativement assez vite, à la suite d'applications d'une pommade de chrysarobine à 1 pour 100.

Le second cas sur lequel nous voulons insister présentait ceci de particulier que la lésion interdigitale avait précédé de longtemps la localisation inguinale. Il s'agissait d'une femme de 38 ans, présentant depuis environ six semaines un double placard d'épidermophytie inguino-cruro-vulvaire, extrêmement prurigineux, dont elle fut assez vite

débarrassée à la suite de quelques applications de teinture d'iode. Encouragée par cette guérison rapide d'une affection qui la faisait beaucoup souffrir, la malade nous confia que depuis plus de deux ans elle était atteinte d'une éruption également prurigineuse, très rebelle, entre les orteils, considérée comme un eczéma et traitée sans succès par plusieurs médecins qu'elle avait consultés, et à l'existence de laquelle elle avait fini par se résigner. En l'examinant, nous constatâmes, dans les espaces interdigitaux des deux pieds (surtout dans les deux derniers espaces), l'existence d'une éruption ayant, en effet, toutes les apparences d'un eczéma chronique, tel qu'on le voit dans cette région. Au niveau des surfaces de contact des orteils l'épiderme épaissi présentait un aspect macéré, blanc-grisâtre ou bleuâtre, se détachant par le raclage à la curette sous l'aspect d'un magma dans le fond des plis, sous celui de lambeaux plus ou moins grands sur les faces latérales des orteils, laissant au-dessous d'eux un épiderme mince et rosé. Pour compléter le tableau, notons encore qu'on voyait, çà et là, au niveau des surfaces malades quelques vésicules du type dyshydrosique, les unes ouvertes et à paroi blanche et macérée, d'autres encore intactes, de la grosseur d'un grain de sagou, enchâssées dans l'épaisseur de l'épiderme. Au fond de quelques-uns des plis interdigitaux et digito-plantaires il y avait des fissures plus ou moins profondes. Les lésions s'arrêtaient net, en haut à la limite des surfaces interdigitales, en bas à la limite des surfaces de contact entre les orteils et l'avant-pied. L'examen microscopique du magma épithélial macéré, prélevé dans les plis, nous démontra la nature mycosique de l'affection, et les cultures pratiquées en milieux maltosés nous permirent d'isoler l'épidermophyton de Sabouraud. L'affection traitée par une pommade à la chrysarobine guérit en l'espace de quelques semaines.

Voilà donc un cas des plus nets d'épidermophytie dans lequel l'affection ayant débuté dans les plis interdigitaux des pieds s'y est cantonnée pendant plus de deux ans, et ce n'est qu'au bout de ce temps seulement qu'elle a inoculé la région inguinale.

Nous tenons enfin à signaler en dernier lieu deux autres cas d'épidermophytie à *localisation exclusive interdigitale et plantaire*, dont un, remarquable par l'étendue inaccoutumée des lésions, par son aspect particulier et par la fixité de sa localisation. Voici, en quelques mots, l'histoire de ce cas curieux. Il s'agit d'un malade âgé de 40 ans, négociant en vins, que nous avons vu pour la première fois il y a trois ans. A cette époque il présentait dans les trois derniers espaces interdigitaux des deux pieds, ainsi que sur les faces de flexion des orteils correspondants, une éruption caractérisée par une vésiculation discrète du type dyshydrosique, par un état humide et macéré de l'épiderme et par des fissurations profondes et très douloureuses au niveau des plis de flexion.

Le malade souffrait en même temps d'une hyperhidrose interdigitale et plantaire des plus intenses, prononcée surtout pendant la saison chaude. Fait digne d'être mentionné, il existait une étroite relation entre les poussées maxima de l'éruption interdigitale et celles de l'hyperhidrose. L'une et l'autre s'accroissaient au commencement des premières chaleurs, atteignaient leur acmé pendant les mois d'été, puis s'atténuaient progressivement en automne et disparaissaient presque en hiver; du moins le malade n'en était que fort peu incommodé pendant cette époque de l'année.

L'aspect des lésions, leur évolution saisonnière, ainsi que leur coexistence et surtout leur étroite corrélation avec une hyperhidrose des plus marquées, nous firent incliner vers le diagnostic d'éruption eczémateuse des orteils, comme divers auteurs en ont décrit chez les personnes affectées d'hyperhidrose. Tous les traitements institués: badiageonnages au nitrate d'argent, applications de poudres et isolement des surfaces de contact, pansements humides, etc., ne donnèrent que des améliorations passagères.

Nous perdîmes le malade de vue pendant plus de deux ans, pour ne le revoir qu'au mois de septembre dernier à l'occasion d'une consultation dans sa famille. C'est sur mes instances qu'il consentit à me montrer de nouveau ses pieds, tant il était convaincu de son incurabilité, après tout ce qu'il avait essayé. Voici d'ailleurs ce qu'il nous raconte à ce sujet. Depuis notre première entrevue son mal n'a fait qu'empirer. Chaque année, au retour des chaleurs, à la faveur de nouvelles poussées, l'éruption gagnait du terrain, envahissant petit à petit la peau de la région plantaire. La démarche devint de plus en plus pénible, à cause des souffrances qu'elle provoquait surtout pendant la saison chaude. Nous tenons à remarquer que pendant toute son évolution l'éruption a gardé son caractère saisonnier.

Il y a deux ans, le malade consulta un des maîtres le plus justement réputé de Vienne, qui diagnostiqua un eczéma chronique des régions plantaires et lui prescrivit une pommade à base de résorcine. Vu l'état prononcé d'hyperhidrose il lui conseilla en même temps la radiothérapie. Les applications de rayons X eurent pour résultat d'atténuer d'une façon sensible l'hyperhidrose, mais leur effet fut nul sur l'éruption elle-même. Au contraire, cette année, le malade a passé un été particulièrement pénible. L'éruption qui d'habitude commençait à s'atténuer au mois de septembre, était encore cette fois des plus florides au mois d'octobre, époque à laquelle nous revîmes le malade.

Voici l'aspect actuel des lésions. Au niveau des orteils, même type de lésions qu'il y a trois ans, beaucoup plus accusées cependant. L'épiderme de tous les espaces interdigitaux ainsi que des plis de flexion était épaissi, macéré, blanc-bleuâtre, présentant de nombreuses vésicules, en partie ouvertes, en partie intactes enchâssées dans l'épaisseur de la peau.

Au niveau de quelques orteils il existait de véritables phlycténisations à contenu purulent, avec décollement des couches superficielles de l'épiderme. Enfin, dans certains plis interdigitaux et digito-plantaires des fissurations profondes allant jusqu'au derme.

En dehors des lésions des orteils, et ceci fait l'intérêt du cas, la peau des régions plantaires était le siège d'une éruption vésiculeuse, à grosses vésicules ayant les dimensions d'une tête d'épingle ou d'un grain de sagou, situées les unes à côté des autres, criblant littéralement toute la surface plantaire depuis les orteils jusqu'au talon. Ces grosses vésicules étaient enchâssées dans l'épaisseur de l'épiderme, faisant par leur convexité un léger relief à la surface de la peau qui présentait, de ce fait, un aspect chagriné. La paroi des vésicules était assez résistante et laissait couler après piqure à l'aiguille une sérosité claire et parfois louche. Parmi ces vésicules pleines il en existait un certain nombre en voie de résorption et d'autres complètement desséchées recouvertes d'une petite squame friable, s'enlevant facilement à la curette et laissant à leur place une petite surface légèrement déprimée. La peau des plantes sur laquelle reposaient les vésicules était légèrement rosée et infiltrée. L'éruption s'arrêtait d'une façon nette aux limites des surfaces plantaires, sans empiéter sur les bords ou sur le dos des pieds.

Pour donner une idée jusqu'à quel point l'aspect des lésions était eczématiforme, nous dirons que le diagnostic d'eczéma fut posé invariablement par tous les médecins que le malade a consulté pendant sa longue et pénible maladie. Lors de notre dernière visite, étant sous l'impression de quelques cas d'épidermophytie interdigitale que nous avions observés peu de temps auparavant, l'idée nous vint, malgré l'absence de toute autre lésion dans les régions d'élection, qu'il pourrait bien s'agir dans ce cas d'une épidermophytie interdigitale à extension inaccoutumée vers la région plantaire.

L'examen microscopique confirma pleinement notre manière de voir, en nous montrant dans les parois des vésicules abrasées aux ciseaux et montées dans la potasse à 40 pour 100, de nombreux filaments mycéliens. Lesensemencements pratiqués tant avec le contenu des vésicules, qu'avec de petits fragments provenant des parois vésiculaires, donnèrent des cultures typiques et pures d'emblée, pour la plupart, d'épidermophyton de Sabouraud.

Une fois la véritable nature de l'affection reconnue, ce fut un vrai triomphe de la thérapeutique causale. Des bains chauds de pieds, suivis de ponçages et d'applications répétées de teinture d'iode modifièrent d'une façon extrêmement rapide cette affection qui durait depuis des années et qui s'était montrée jusqu'alors si rebelle à toutes les médications prescrites.

Le second cas d'épidermophytie primitive des orteils et de la plante

des pieds que nous avons observé, concernait un jeune élève de lycée, âgé de 15 ans, souffrant lui aussi d'hyperhidrose marquée des pieds. D'après ses dires, l'affection avait débuté il y a deux ans par l'apparition de vésicules très prurigineuses au niveau des espaces interdigitaux et du talon. D'une façon générale l'éruption empirait en été, mais elle persistait, quoique beaucoup moins gênante, pendant le reste de l'année. Le malade nous affirmait que sauf la lésion des pieds il n'avait jamais souffert d'aucune autre éruption dans un endroit quelconque du corps.

Quand le malade vint nous voir (mai 1912), nous constatâmes une éruption vésiculeuse occupant les espaces interdigitaux des pieds, ainsi que la voûte plantaire et le talon des deux côtés. Rien dans le reste du corps. Contrairement à ce que nous avons vu dans les autres cas, l'éruption était plus discrète dans les espaces interdigitaux que dans la plante. Ce qu'on voyait entre les orteils c'était un aspect macéré de l'épiderme et quelques vésicules semées çà et là dans son épaisseur. Par contre au niveau du talon et de la portion avoisinante de la voûte plantaire les lésions étaient plus développées. Dans ces endroits la peau était criblée de vésicules d'aspect dyshidrosique, assez rapprochées les unes des autres sans toutefois se toucher, et disposées sans aucune figuration. La plupart des vésicules avaient un contenu clair. Parmi celles-ci on voyait quelques-unes louches ou franchement purulentes, mais sans présenter aucune réaction inflammatoire autour d'elles.

Nous attachons une certaine importance à cet aspect, et, sans le considérer comme caractéristique, nous estimons que toutes les fois qu'on constate aux pieds des vésicules dyshidrosiques claires, avoisinant avec des vésicules à contenu louche, sans réaction inflammatoire notable autour, on doit penser à la possibilité d'une épidermophytie à type eczémateux.

L'examen microscopique du contenu des vésicules et des parois vésiculaires nous montra dans ce second cas aussi, de nombreux mycéliums et la culture nous permit d'isoler l'épidermophyton.

Il s'agissait, par conséquent, dans ces deux derniers cas, d'une localisation *primitive* et *exclusive* (malgré l'ancienneté de l'affection), de l'épidermophyton au niveau des orteils et des plantes des pieds, ayant déterminé là des lésions d'apparence eczémateuse ou dyshidrosique, ne rappelant en rien par leur aspect les lésions trichophytiques.

*
* *

Avant que Sabouraud n'ait attiré l'attention sur cet ordre de faits, leur véritable nature était le plus souvent méconnue, étant englobés soit dans le groupe des eczémas chroniques, soit dans celui de la dyshidrose.

Certes, on connaissait déjà, surtout depuis les travaux de Djelaleddin-Mouktar (1892), des cas de trichophytie à localisation palmaire et plantaire. Mais si l'on passe en revue les cas publiés comme tels, on voit qu'il s'agit presque toujours de lésions à type trichophytoïde, ne tirant que peu de particularités de leur localisation dans une région à épiderme corné épais : début par une vésicule plate qui se dessèche, se desquame et grandit par ses bords, créant des placards annulaires ou polycycliques, généralement limités à la périphérie par une aréole plus ou moins complète de petites vésicules. Ce sont là, certes, des lésions de diagnostic délicat, vu leur localisation insolite, mais dont la nature s'impose le plus souvent à un observateur avisé.

Tout autre est le cas pour les éruptions à type eczématoïde ou dyshidrosiforme, sur lesquelles nous avons insisté plus haut, où rien dans leur aspect extérieur ne peut faire soupçonner leur nature parasitaire. Entrevues déjà par Besnier (1), ces trychophyties eczématiformes à point de départ interdigital ne trouvèrent une démonstration définitive qu'à la suite de récents travaux de Sabouraud. Cet auteur démontra leur coexistence possible avec l'épidermophytie inguinale et établit l'identité étiologique de ces affections, toutes les deux étant causées par l'épidermophyton.

Les cas de cette nature doivent être plus fréquents qu'on ne le pense, car depuis que l'attention a été attirée là-dessus, différents auteurs ont commencé à reconnaître leur nature parasitaire et à les signaler comme tels. Nous-même, en l'espace de deux ans, nous en avons pu observer 6 cas. A l'étranger, la question a été surtout débattue en Angleterre.

Whitfield (2) présenta à la société de dermatologie de Londres (séance du 20 avril 1911), des préparations de squames d'un eczéma interdigital des orteils, qui contenaient des mycéliums parasitaires. Il s'agissait d'un malade ayant souffert 9 ans auparavant de trichophytie inguinale, à la suite de laquelle l'affection actuelle débuta. Dans la séance suivante de la même société, l'auteur présenta les cultures obtenues dans 4 cas de trichophytie eczématoïde des mains et des pieds. Il conclut que cette affection peut se présenter soit sous l'aspect d'une dermatose vésiculeuse, genre eczéma aigu ou dyshidrose (cheiropompholix), soit sous celui d'un eczéma chronique qu'on confond le plus souvent avec l'eczéma gouteux.

Adamson rapporta à la même séance ses propres recherches sur un cas de trichophytie eczématoïde des orteils, et identifia la culture obtenue par lui, ainsi que celles présentées par Whitfield, à l'épidermophyton de Sabouraud.

Morris et G. Little rapportèrent aussi chacun un cas semblable. Enfin Pernet et Radcliffe-Crocker qui prirent part à la discussion affirmèrent

(1) BESNIER et DOYON, *In*: Notes de Kaposi (t. II, p. 802).

(2) WHITFIELD, *Journal of Dermatology*, n° 5, 1911.

avoir observé depuis longtemps des mycéliums dans des lésions eczématoïdes des orteils surtout, mais malheureusement ils n'ont pas poussé leurs recherches plus loin.

Il ressort de ces faits qu'il existe des lésions eczématiformes ou dys-hydrosiformes des doigts, des orteils et des plantes des pieds (nos deux derniers cas), causées par l'épidermophyton de Sabouraud, dont on devra désormais tenir le plus grand compte dans le diagnostic des lésions vésiculeuses de ces régions.

On doit donc, de parti pris, pratiquer l'examen microscopique dans tous les cas d'eczéma présentant une des localisations mentionnées. En procédant de la sorte, nous sommes persuadés que le domaine de ces formes d'épidermophytie s'étendra de jour en jour. Ces recherches ne présentent pas seulement une importance doctrinale, mais elles offrent aussi le plus grand intérêt pratique, ces lésions étant des plus rebelles, on pourrait dire inguérissables, tant que leur véritable nature n'est pas reconnue.

ÉTUDE MYCOLOGIQUE.

Examen microscopique. — La recherche de l'épidermophyton est des plus faciles surtout si l'on examine des squames prises sur le bord de la lésion. Nous l'avons mis en évidence d'une façon constante dans tous les cas d'épidermophytie inguinale examinés. La recherche du parasite devient un peu plus délicate dans sa localisation interdigitale où il détermine, ainsi que nous l'avons vu, des lésions vésiculeuses. On y arrive pourtant assez facilement en suivant la technique indiquée par Sabouraud qui consiste à examiner la coupole d'une vésicule qu'on abrase aux ciseaux, et qu'on traite ensuite comme une squame. Souvent on rencontre des parasites dans le liquide même des vésicules. Dans notre cas d'épidermophytie plantaire nous avons pu mettre le parasite en évidence non seulement dans les vésicules récentes, mais aussi dans les vésicules desséchées, en examinant les minuscules squames granuleuses résultant du raclage, avec une curette fine, du corps momifié de ces vésicules.

En procédant de la sorte on constate dans les squames soit colorées, soit simplement dissociées et éclaircies dans la potasse à 40 pour 100, l'existence d'un mycélium ordinairement assez abondant, composé de filaments droits ou flexueux, plus ou moins ramifiés. L'abondance des parasites dans les squames est parfois telle qu'ils constituent un véritable feutrage mycéliel (fig. 4). Nous tenons à signaler la disposition flexueuse et sinueuse que les filaments affectent souvent, disposition que nous n'avons rencontrée à un degré aussi accusé chez aucun tri-chophyton.

La morphologie des éléments mycéliens, ainsi que Sabouraud l'a montré, est assez polymorphe. Ils se présentent généralement sous

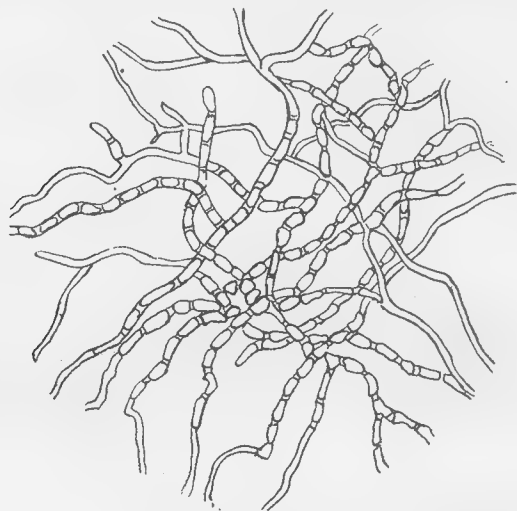


Fig. 4. — Feutrage de mycéliums dans une squame d'épidermophytie inguinale.

l'aspect de filaments rubanés, composés de cellules rectangulaires plus ou moins longues, mais à diamètre transversal sensiblement égal. Voi-

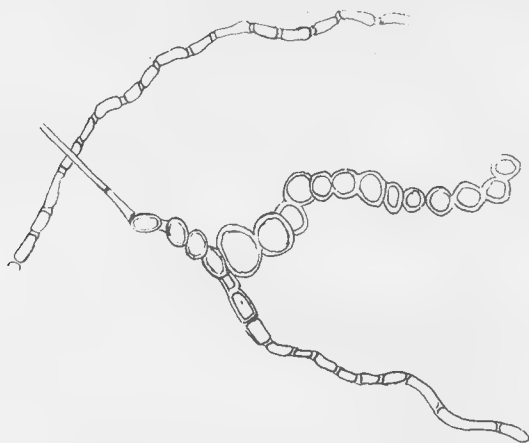


Fig. 5. — Filament rubané présentant une ramification latérale composée de cellules à dimensions inégales (squame d'épidermophytie inguinale).

sinant avec ceux-ci et parfois sur une ramification même du mycélium rubané, on peut rencontrer des filaments composés de cellules inégales, enflées, ovoïdes ou arrondies, ce qui donne au filament un aspect bosselé ou franchement moniliforme (fig. 5). Chacune de ces cellules

possède un double contour et présente quant à leurs dimensions des différences qui peuvent aller du simple au double et même au triple. Signalons encore l'existence de filaments stériles ne présentant aucune organisation intérieure.

Cultures. — Nous serons brefs sur ce chapitre car nous avons peu de choses à ajouter à la remarquable étude que Sabouraud a faite sur la question.

L'obtention des cultures du parasite sur milieux sucrés est assez facile, surtout si l'on ensemence des squames prélevées sur le rebord de la lésion. Quand il s'agit de lésions interdigitales on doit toujours ensemercer soit le contenu d'une vésicule, soit, ce qui est préférable, sa paroi qu'on abrase aux ciseaux et qu'on réduit en tout petits fragments avant de les porter à la surface du milieu nutritif.

En procédant de la sorte, et en suivant rigoureusement la technique établie par Sabouraud pour la culture des dermatophytes, on peut obtenir dès le premier ensemencement un assez grand nombre de cultures pures. Nous n'avons eu de réelles difficultés pour l'isolement du parasite que dans deux cas d'épidermophytie inguinale, où les lésions étaient très dénaturées par des traitements intempestifs et très infectées secondairement.

Dans tous les cas mis en culture nous avons obtenu invariablement un même parasite, qui est l'épidermophyton de Sabouraud. Sur gélose maltosée (maltose Chanut), les cultures commencent à devenir visibles entre le 5^e et le 8^e jour, sous l'aspect d'un point blanc duveteux. Les cultures s'étalent petit à petit périphériquement, et ne tardent pas à acquérir un aspect poudreux et une couleur jaune verdâtre caractéristique. A mesure qu'elles se développent, un certain nombre d'irrégularités apparaissent à leur surface, modifiant l'aspect étalé des premiers jours. Elles n'atteignent leur plein développement qu'au bout de 30 à 45 jours, quand elles acquièrent les dimensions d'une pièce de 2 francs, qu'elles dépassent rarement, surtout en milieux maltosés. Examinés à ce moment, les cultures développées dans des flacons Erlenmeyer présentent généralement à leur partie centrale une dépression cratériforme irrégulière, au fond de laquelle on aperçoit le mamelon primitif d'ensemencement, et, partant de ce cratère, un certain nombre de sillons irréguliers qui divisent la surface de la culture en autant de segments (fig. 6, 7, 8, 9).

Cet aspect cratériforme obtenu généralement par nous diffère quelque peu du type habituel de culture obtenue par Sabouraud; il se rapproche plutôt de l'aspect que cet auteur fait figurer sur la planche XXV (I' et I'') de son traité sur les teignes, aspect qu'il considère comme exceptionnel, et dont il fait une variété à part.

L'étude de nos cultures nous a donné cependant la conviction que ces légères différences morphologiques ne sont autre chose que des

variations dans l'aspect d'un même parasite, suivant les conditions de culture. Ainsi il nous est arrivé dans quelques cas d'obtenir dans les ensemencements successifs d'une même source de culture, soit le type cratériforme, soit celui à capuchon central qui est l'aspect habituel des cultures de Sabouraud. On sait combien peu de chose suffit pour

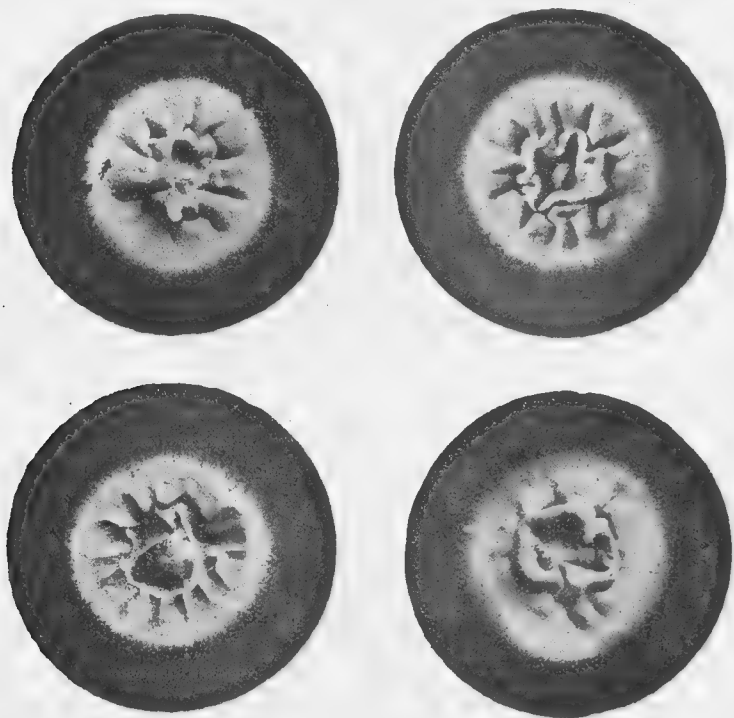


Fig. 6, 7, 8, 9. — Quatre échantillons différents de cultures d'épidermophyton sur gélose maltosée, âgées de 45 jours.

modifier certains détails de l'aspect extérieur des cultures des mucédinées.

Nous ne voulons cependant pas nier la possibilité d'existence d'espèces nettement différenciées d'épidermophytons. Ainsi Pappagallo(1), étudiant 12 cas d'épidermophytie inguinale, a isolé 3 types de cultures : a) des cultures jaune citron ; b) des cultures blanc sale ; et c) des cultures marron. D'un autre côté, Castellani (2) a isolé dans deux cas d'épidermophytie inguinale (*tinea cruris*, comme il l'appelle d'après Mac Leod), un parasite à culture rouge qu'il appelle épidermophyton rubrum et qu'il range à côté de l'épidermophyton de Sabouraud.

(1) PAPPAGALLO, *Epidermophytia inguinalis*. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, t. V, 1910.

(2) CASTELLANI, *The British Journal of Dermatology*, mai 1910.

Signalons encore pour finir avec les particularités morphologiques des cultures, l'apparition précoce et presque constante de boutons duveteux blancs, pléomorphiques, caractère sur lequel Sabouraud a attiré le premier l'attention.

Au point de vue mycologique, ce qui caractérise ce parasite, c'est

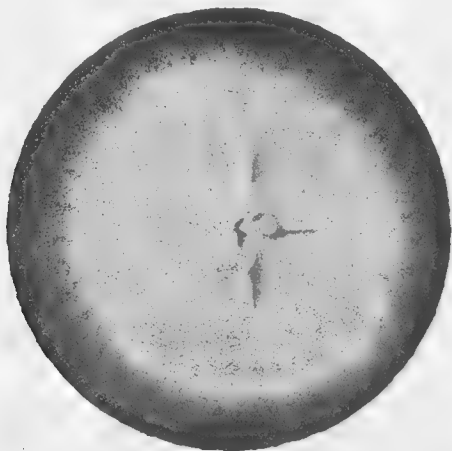


Fig. 10. — Culture d'épidermophyton du même âge sur gélose glycosée.

l'extraordinaire abondance et l'uniformité des organes de fructification. Examinant à cet effet soit des cultures développées en goutte suspendue, soit des préparations extemporanées faites avec la poussière qui recouvre la surface des cultures, on est toujours frappé du

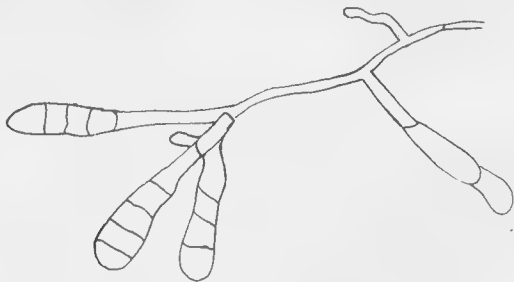


Fig. 11.

grand nombre de formations fusiformes qu'on y constate. Ces formations fusiformes, pluriseptées à 2, 3, 5 cellules, sont soit isolées, insérées sur la longueur des filaments ou à leur extrémité, soit groupées réalisant l'aspect de « régime de bananes », suivant l'heureuse comparaison de Sabouraud (fig. 11). Cet aspect est vraiment caractéristique et permet, à première vue, de reconnaître sans hésitation une préparation faite avec la culture de ce parasite. Nous devons ajouter que dans les cultures d'un certain âge il nous est arrivé parfois de

constater à côté des fuseaux qui prédominaient, quelques ébauches de fructifications sous forme de conidies externes latérales (fig. 12). Mais c'est là une exception qui n'enlève rien à la caractéristique de la fructification habituelle.

Quelle est la nature de ce parasite? La forme de fructification que le parasite nous révèle dans les cultures lui confère une physionomie assez spéciale parmi les autres dermatophytes pathogènes. Ce qui singularise le parasite en question ce n'est pas tant la forme elle-même

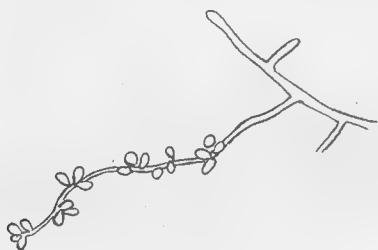


Fig. 12.

des organes de fructification, les fuseaux pluriseptés se rencontrant chez plusieurs espèces trichophytiques et chez d'autres dermatophytes, mais c'est surtout l'abondance inaccoutumée et l'uniformité de ces organes. Chez d'autres dermatophytes nous sommes habitués de rencontrer plusieurs modes de fructifications, tels que conidies latérales, grappes, fuseaux, etc., qui suivant leur prédominance respective permettent de caractériser l'espèce. Pour ces raisons, il est difficile d'assigner à l'épidermophyton une place sûre parmi les autres dermatophytes pathogènes.

Toutefois, si l'on tient compte de l'aspect macroscopique des cultures, de la morphologie du parasite dans sa vie parasitaire, ainsi que de la qualité des lésions cutanées qu'il détermine chez l'homme, on est obligé de reconnaître l'étroite parenté qu'il présente avec le genre trichophyton. La prédilection qu'il affecte pour les plis de la peau ne saurait constituer un caractère suffisant pour l'en différencier, la spécialisation dans la localisation étant un caractère assez commun chez les trichophytions. Il suffit de rappeler à ce propos la prédilection bien connue de certaines espèces trichophytiques pour le cuir chevelu de l'enfant, pour la barbe chez l'adulte, etc.; d'ailleurs dans ce qui précède, nous avons vu que l'épidermophyton n'est pas d'une façon absolue un parasite des plis, mais qu'il peut, quoique rarement, inoculer la peau vague aussi, et même se développer uniquement sur la peau, sans inoculer les plis, comme nous l'avons vu dans un cas.

Pour les raisons exposées plus haut, nous croyons que le parasite en question doit être rangé très près des trichophytions, tout en lui assi-

gnant une place à part. A ce point de vue, la dénomination d'épidermophyton sous laquelle Sabouraud l'a décrit est toute justifiée.

Nous croyons cependant devoir faire quelques réserves au sujet du qualificatif « *inguinale* » dont il se sert pour caractériser son épidermophyton. Cette dénomination nous paraît être devenue quelque peu impropre, depuis que nous connaissons mieux les multiples localisations possibles de l'épidermophyton ; elle aurait le tort de faire croire qu'il s'agit là d'un parasite exclusif de la région inguinale, ce qui n'est pas le cas. Il est vrai que c'est là la localisation la plus anciennement connue et la plus fréquente, mais nous sommes persuadés que les autres le deviendront aussi, à mesure qu'on connaîtra mieux leur histoire clinique, et à l'aide des cultures, on saura les distinguer des affections avec lesquelles on les a confondues.

La principale caractéristique biologique de l'épidermophyton dans sa vie parasitaire chez l'homme, c'est de se développer dans les territoires cutanés présentant des plis, et de n'envahir le reste de la peau que d'une façon exceptionnelle. Pour le caractériser nous préférierions donc la dénomination plus générale d'*épidermophyton des plis* (Epidermophyton Plicarum).

NOUVELLES RECHERCHES SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA PELADE (PELADE ET MÉNOPAUSE)

Par R. Sabouraud.

(AVEC ONZE SCHÉMAS DANS LE TEXTE).

Au cours de notre enquête sur la pelade, plusieurs faits nouveaux ont déjà été mis au jour, ainsi la proportion deux fois moins forte de la pelade dans le sexe féminin, la fréquence maxima de la pelade dans les deux sexes, entre six et douze ans. Mais parmi ces faits, aucun n'indique nettement le sens des recherches à poursuivre, excepté l'un qui nous paraît, à ce point de vue, d'une importance capitale, c'est la fréquence relative de la pelade chez la femme au moment de la ménopause.

Chez la femme, la courbe de fréquence de la pelade très haute de 5 à 15 ans s'abaisse d'une façon constante d'année en année, si bien qu'elle devrait être à peu près nulle vers 50 ans, comme on la voit être chez l'homme, et voici qu'à cet âge la courbe se redresse montrant que la pelade, chez la femme, redevient à peu près aussi fréquente à 50 ans qu'à 15 ans, tandis que chez l'homme il n'existe rien de pareil (1). Ce seul fait dénonce l'importance que peuvent avoir les perturbations de la fonction ovarienne dans la genèse de la pelade chez la femme.

Il ne s'agit point de vouloir faire des troubles de la fonction utéro-ovarienne le seul ni même le principal facteur de la pelade féminine, mais, dans l'obscurité qui nous dérobe les causes de la pelade, nous trouvons *un fait* accusant la dysfonction ovarienne; dès lors il est naturel, sans rien affirmer, de chercher dans quels cas on rencontre des troubles ovariens conjoints à la pelade ou la précédant, non seulement à l'époque de la ménopause, mais à tout âge.

On objectera que la pelade étant moins fréquente chez la femme, et que les pelades de la ménopause ne faisant qu'un petit nombre des cas de pelade féminine, nous risquons en étudiant le rôle de l'ovaire dans la pelade de mettre au premier rang une cause secondaire ou de ne voir qu'elle.

Mais ces objections qui sont rationnelles, si elles doivent être retenues, ne doivent cependant pas nous arrêter. La pelade est moins fréquente chez la femme que chez l'homme, soit. Néanmoins la fonction

(1) Voir à ce sujet notre travail : Fréquence de la pelade aux différents âges. *Annales de Dermat. et de Syph.*, 1911, p. 349 et suiv.

génitale, chez la femme, se traduit par un phénomène extérieur : les règles, souvent accompagnées de symptômes fonctionnels et généraux dont le rythme mensuel révèle l'origine. L'ovaire est la seule glande à sécrétion interne dont nous puissions contrôler le fonctionnement par des symptômes un peu précis. Rien de semblable chez l'homme. Supposons qu'il y ait une pelade masculine où la glande mâle ait un rôle, ce rôle ne serait-il pas moins reconnaissable que le même rôle de l'ovaire chez la femme ? Même plus important ce rôle du testicule serait moins visible ; voyez le petit nombre total des cas de pelade de la ménopause chez la femme et comme la courbe que nous en avons établie les démontre. Ce petit groupe des pelades de la ménopause devait donc fatalement attirer d'abord notre attention et nous conduire à étudier toutes nos observations féminines pour chercher avec attention le rôle que l'ovaire avait pu avoir en d'autres cas où ce rôle n'apparaît pas tout d'abord.

Cette recherche pourtant doit être faite avec une grande prudence. Si la courbe montrait que la pelade de la femme commence à la puberté, on pourrait attribuer à la puberté les pelades de 12-15 ans ; mais il n'en est point ainsi. Il y a autant et plus de pelades à 7 et 8 ans qu'à 13 et 15 ans chez la femme. Rechercher le rôle de l'ovaire dans la pelade de la puberté risquerait de nous exposer à trop d'erreurs.

Nous écarterons donc de notre étude les pelades de cet âge, nous nous proposons de suivre un chemin plus sûr :

1° Examinons d'abord et étudions les cas de pelade de la ménopause. Nous rechercherons ensuite avant 50 ans celles qui ont suivi une ménopause anticipée.

2° Ensuite nous rechercherons si dans quelques cas la pelade n'a pas coexisté et récidivé avec des grossesses.

3° Enfin nous chercherons si dans quelques autres la pelade n'a pas suivi une ménopause artificielle : ovariectomie.

De cette façon nous nous limiterons à des cas où la suppression de l'ovaire ou des troubles de sa fonction sont chose certaine.

I. — PELADES DE LA MÉNOPAUSE.

Voici d'abord, résumées en quelques lignes, nos observations de pelade ayant suivi ou accompagné une ménopause qui peut avoir été normale ou prématurée :

OBSERVATION I. — Alice Bourg... (Obs. de notre statistique n° 198), 50 ans. La pelade a débuté chez cette malade à 48 ans, un an après l'arrêt des règles. Elle dure déjà depuis deux ans quand nous l'observons. A ce moment la malade présente trois aires peladiques d'une symétrie absolument

remarquable. L'une médiane, symétrique, à la nuque, se présente sous forme d'un ovale très allongé à grand axe horizontal.

Les deux autres sont temporales droite et gauche, ayant la forme d'un grand V couché s'ouvrant en avant. Ces deux plaques respectent au vertex une longue bande large de deux doigts environ couverte de cheveux noirs, drus et forts.

Chacune de ces deux plaques présente en son milieu une touffe de cheveux nouveaux en forme de bande, presque identique de forme et de dimension à droite et à gauche.

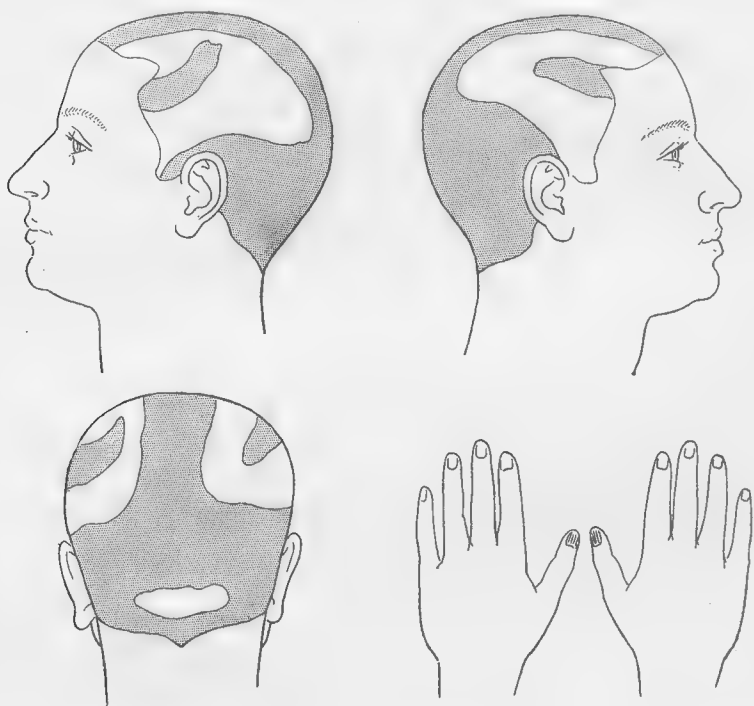


Fig. 1.

A noter que les ongles des deux mains sont intacts excepté ceux des deux pouces qui tous deux présentent de l'onychorrexia (striations longitudinales fissuraires).

Chez cette malade la ménopause ne s'est accompagnée que des symptômes banals : vertiges, bouffées de chaleur et de sudation. Ces phénomènes persistent encore, mais en diminuant de fréquence et d'intensité.

OBSERVATION II. — Mme Lonc... (Obs. 99). J'observai cette malade trois mois après le début de sa pelade, sept mois après l'arrêt des règles, arrêt survenu d'ailleurs sans troubles notoires. C'était une pelade en voie de généralisation, mais ayant respecté les cils, les sourcils et les poils. Au cuir chevelu la déglabration fut presque totale ne respectant que quelques cheveux noirs.

Comme traitement général, je conseillai l'opothérapie ovarienne qui fut

aussitôt commencée ; comme traitement local je fis appliquer une pommade cadique.

Ce cas fut relativement bénin. Après deux mois le cuir chevelu était en état de repousse et en bonne voie de guérison. J'ai revu plusieurs fois la malade guérie depuis un an et demi. La guérison s'est maintenue et la chevelure est reconstituée.

OBSERVATION III. — Marie Bar... (Obs. 192), 51 ans. Règles disparues il y a six mois. Début de la pelade, il y a trois mois, par une plaque frontale ;

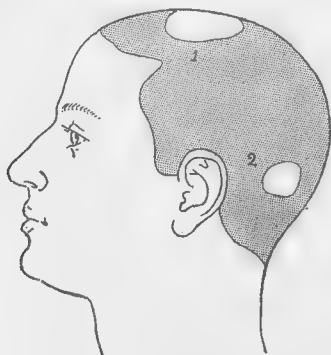


Fig. 2.

une deuxième plaque pariéto-occipitale vient d'apparaître, sur le côté gauche comme la première. Rien d'anormal dans la ménopause. La malade n'a pu être suivie.

OBSERVATION IV. — Aurélie Chauff... (Obs. 89), 51 ans. La ménopause est survenue il y a 10 mois, sans symptôme notable. Six mois plus tard, six

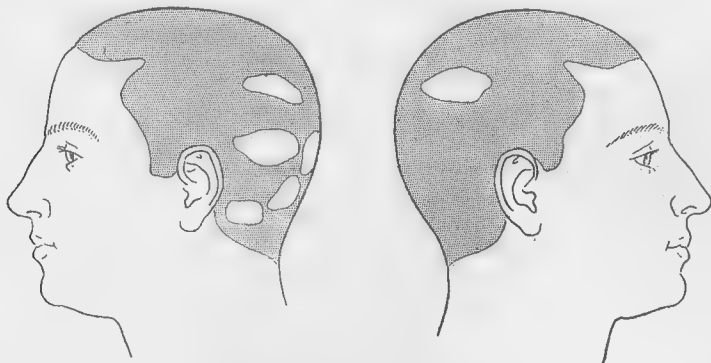


Fig. 3.

plaques sont apparues presque simultanément dans la région pariéto-occipitale, cinq à gauche, une à droite. Mais il est à noter que trois mois après la ménopause la malade a traversé une grippe infectieuse extrêmement grave à laquelle elle a failli succomber. Cette grippe s'est accompagnée de

complications cardiaques et la malade garde un souffle mitral. Une strie transversale sur tous les ongles est la marque visible de la maladie.

OBSERVATION V. — Mme Gou... (Obs. 44), 53 ans. Ménopause à 50 ans, pelade à 51, dont l'extension s'est produite à toute la tête. Cette pelade s'est accompagnée partout de cette sorte d'épaississement cutané que Devergie avait bien vu et décrit sous le nom d'œdème.

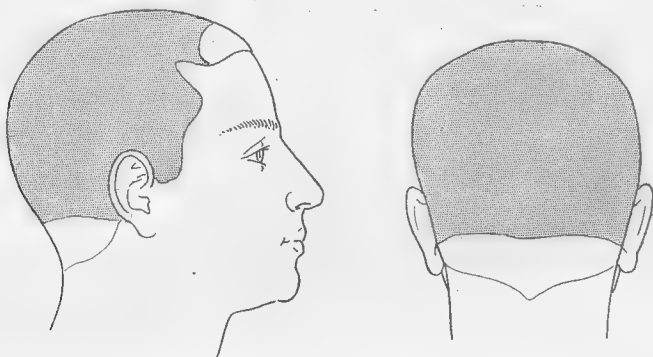


Fig. 4.

On rencontre, disséminés sur le cuir chevelu, des cadavres de cheveux, inclus dans la peau, à peine assez saillants pour qu'on puisse les prendre à la pince. Ils s'enlèvent sans aucune résistance et sont d'une incroyable longueur (5-7 millimètres).

Malgré ces symptômes qui signalent d'ordinaire une pelade grave, la repousse survint assez vite, mais inégalement d'abord laissant une encoche frontale et une large bande de dépilation à la nuque.

La malade est fortement couperosique, depuis sa ménopause, dit-elle. Elle a de l'asthme et a eu des bronchites à répétition. Elle présente en outre des douleurs rhumatismales (4).

OBSERVATION VI. — Alphonsine Bert... (Obs. 32), 53 ans. Ménopause à 51 ans et demi. Un an après la ménopause apparition de la pelade qui très vite devient une pelade en grandes aires larges comme la paume de la main et disséminées partout. Le début de la pelade a coïncidé avec deux très gros chagrins. La malade venait de perdre coup sur coup son mari et son fils.

(4) J'ai revu et suivi cette malade jusqu'à sa guérison complète qui survint en mars-avril 1911. Dans ce cas la repousse se fit avec une rapidité remarquable en dépit des lésions dentaires les plus accusées. La bouche était remplie de chicots informes, très douloureux, couverts de tartre. Les racines sensibles au point qu'on ne pouvait les toucher baignaient dans du pus. Il ne restait intactes que les deux incisives médianes supérieures présentant d'ailleurs deux rainures transversales qui évoquaient l'idée de la syphilis héréditaire. Les débris des molaires étaient si douloureux partout que depuis des mois la malade avait cessé tous soins dentaires. La malade devait se faire enlever tous ces débris sous le chloroforme. Malgré cet état, la repousse s'est produite avec une rapidité, une régularité et une perfection remarquables et avant toute intervention dentaire.

La repousse lente, médiocre, de gros cheveux blancs espacés est survé-

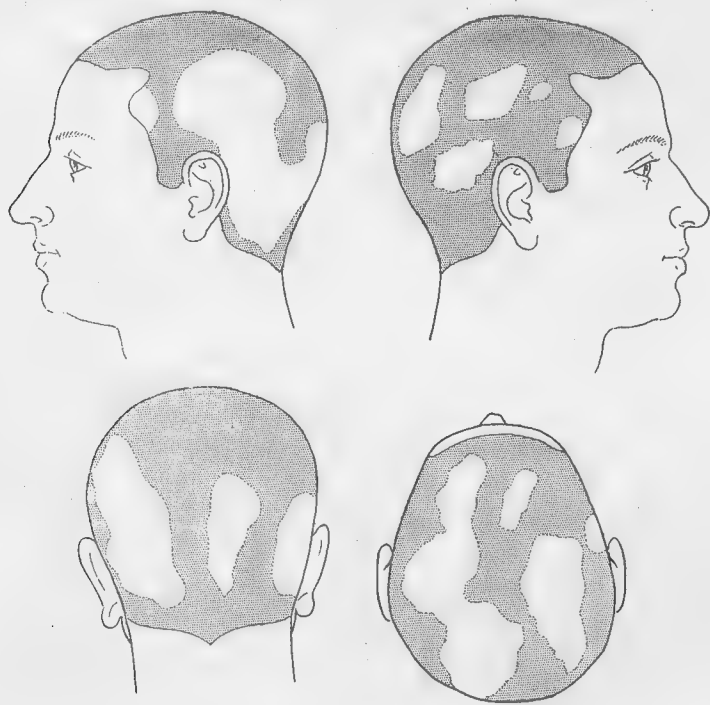


Fig. 5.

nue peu à peu, après six mois, et n'était pas complète au bout d'un an quand nous avons cessé de voir la malade.

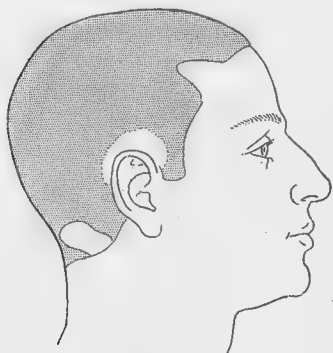


Fig. 6.

OBSERVATION VII. — Alexandrine Lecom... (Obs. 187), 45 ans. Début d'une première atteinte de pelade ophiasique droite, actuellement en voie d'accroissement. Cette pelade est survenue trois mois après une suppression totale des époques. La mère de la malade a été atteinte pendant de longues années d'une pelade presque totale.

OBSERVATION VIII. — Mme B..., femme du Dr B... (Obs. 250), 44 ans. Au mois de décembre 1910, quatre mois après la disparition brusque des époques, survient une pelade grave d'emblée avec 14 ou 15 plaques dispersées et beaucoup de petites aires intercalaires. Elle marche rapidement vers la décalvante et oblige au port d'un postiche total.

Traitée immédiatement par l'opothérapie ovarienne, par l'acide phospho-

rique à l'intérieur et le cacodylate de soude et soumise au traitement externe par l'huile de cade; après cinq mois la pelade s'arrêta, la repousse

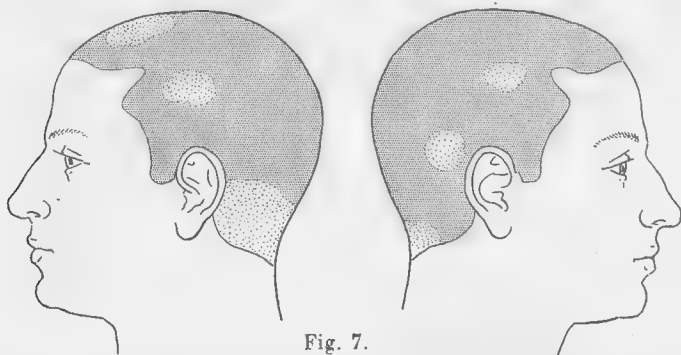


Fig. 7.

commence partout et il ne reste (fig. 7) que de larges aires dessinant la forme de l'ophiasis autour du cuir chevelu. Ces aires sont elles-mêmes en guérison, mais restent visiblement claires. Elles guérissent 3 mois plus tard.



Fig. 8.

OBSERVATION IX. — Marie Viann... (Obs. 254), 40 ans. La malade s'est aperçue il y a 8 jours de deux plaques glabres au cuir chevelu, régions temporales et occipitales gauche. L'une et l'autre présentent de nombreux cheveux blancs qui tranchent dans la chevelure brune.

Les règles, toujours douloureuses, avaient disparu d'août 1909 à janvier 1910, sans pelade. Elles reparaissent une fois et disparaissent de nouveau

quatre mois avant l'apparition de la pelade.

OBSERVATION X. — Mme Lesa... (Obs. 255), 31 ans. Régliée à 14 ans, mais

toujours mal réglée. Les règles reviennent tantôt après 4, 5, 6 semaines. Elles sont le plus souvent douloureuses. Quand elles tardent la malade se sent énervée et irritable. Elles ont manqué les quatre derniers mois. Puis elles sont apparues et se sont arrêtées le 2^e jour, remplacées par de très pénibles douleurs dans le bas-ventre. Quinze jours après est survenue une plaque peladique en forme de sablier sur la tempe droite.

A noter que la malade est mariée depuis 6 ans. Elle et son mari désireraient des enfants et il n'y a jamais eu grossesse.



Fig. 9.

II. — PELADES PENDANT LA GROSSESSE.

A ces observations données à titre d'exemple et qui ont eu ce point commun que la pelade est survenue après la suppression momentanée ou définitive des règles, il nous faut ajouter deux cas de pelade survenue au cours de grossesses.

OBSERVATION XI. — La première au 3^e mois et demi d'une grossesse chez une primipare. Mme Del... (Obs. 76). La pelade débuta par le sourcil gauche et envahit progressivement toute la tête pour ne marcher vers la guérison qu'après les couches.

La seconde est plus remarquable.

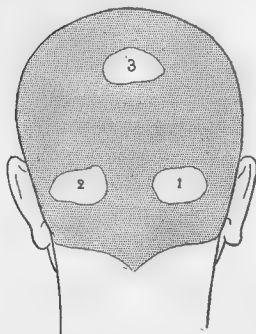


Fig. 10.

OBSERVATION XII. — Mme Gél... (Obs. 210) a eu à 28 ans au 7^e mois d'une 3^e grossesse une première atteinte de pelade d'une durée totale d'un an. Une deuxième atteinte sans grossesse à 30 ans après une grosse fatigue physique et morale (fièvre typhoïde d'un enfant).

Une troisième atteinte à 31 ans au 1^{er} mois d'une 4^e grossesse. Cette fois, les trois plaques sont survenues dans l'ordre indiquée par les numéros de la fig. 10 et ont disparu dans le même ordre.

III. — PELADE APRÈS OVARIOTOMIE.

La pelade après ovariectomie ne me paraît pas très rare. J'en ai récemment recueilli une observation dans laquelle la pelade a suivi l'opération à 5 mois d'intervalle. Mais cette observation ne fait pas partie de ma première statistique. En voici deux autres.

OBSERVATION XIII. — Désirée Cad... (Obs. 48). Mariée à 20 ans, contracte la syphilis de son mari (Le Wassermann est encore positif). Elle a d'abord deux fausses couches de six mois, puis elle accouche à terme d'un monstre sans membres qui meurt en naissant.

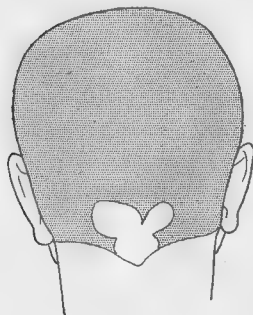


Fig. 11.

La malade subit à 24 ans une double ovariectomie pour salpingite ; à la suite de cette opération sa santé très altérée se rétablit progressivement. Cependant à 27 ans survient une première atteinte de pelade bénigne qui dure trois mois, et à 34 ans, récidive sous forme d'une pelade en trèfle symétrique de la région occipitale.

OBSERVATION XIV. — Mme Crétin... (Obs. 132), 40 ans. A été opérée à 35 ans d'un fibrome avec kystes ovariens. Double ovariectomie. Après trois mois, céphalalgie intense mais sans pelade. Trois ans plus tard grande pelade en 17 aires disséminées qui dure depuis 2 ans avec repousse partielle de cheveux blancs, gros et durs, très rares.

IV. — UN CAS DE PELADE TOTALE CHEZ L'HOMME. ORCHITE DOUBLE TUBERCULEUSE. CASTRATION.

Bien que nous ne nous occupions dans ce travail que de la pelade chez la femme, il nous semble intéressant de placer, en regard des dernières observations, celle d'une pelade masculine qui présente avec elle des homologues.

OBSERVATION XV. — Louis Rur... (Obs. 36), 40 ans, se présente avec une grande pelade décalvante totale. Il ne garde pas un cheveu ni un cil, ni un poil sur tout le corps.

Sa pelade date de 14 ans; elle a débuté sous forme d'une plaque très petite au menton. Elle s'est étendue progressivement. Trois ans plus tard, la pelade s'est montrée au cuir chevelu et s'est étendue si lentement qu'elle n'a été tout à fait complète qu'en six ans, mais sans paraître jamais rétro-céder, même sur un seul point.

Ce malade a été atteint d'une orchite tuberculeuse d'abord simple, puis double. Il en a longtemps souffert et ne peut dire exactement si la pelade a précédé l'orchite ou inversement. Les lésions testiculaires en vinrent à ce point qu'il y a six ans, on dut procéder à une double castration. Cette opération n'a aucunement modifié l'état peladique. Le malade est resté depuis lors en état de pelade totale.

CONCLUSIONS

Je ne voudrais pas qu'on tirât des observations qui précèdent des théories prématurées sur l'origine génitale de la pelade.

Dans notre enquête nous avons remarqué une coïncidence plus ou moins visible et étroite d'ailleurs, suivant les observations, entre les troubles génitaux et la pelade. Nous les mentionnons sans plus.

Mais d'abord, beaucoup de ces observations sont évidemment incomplètes. C'est que lorsqu'elles ont été prises, l'origine génitale de la pelade n'ayant pas été prévue, on n'a pas noté les accidents dont la suppression fonctionnelle des organes génitaux avait pu s'accompagner, alors qu'on surchargeait ces observations de détails que je passe ici sous silence et qui concernent l'hérédité, les maladies antérieures, l'état de la dentition, etc., etc. Dans ces conditions, on ne peut con-

clure de ce travail que des propositions très générales, que des observations ultérieures auront pour rôle de préciser.

Et voici ces conclusions :

1° Chez la femme il existe une pelade qui suit la ménopause et même la suppression prolongée des règles. Cette pelade est bénigne ou grave.

2° La pelade peut survenir chez la femme après l'ovariotomie. Son pronostic est également variable.

3° Dans des cas plus rares la pelade survient au cours de la grossesse et même au cours de plusieurs grossesses successives. Cette pelade a paru relativement bénigne.

4° Dans un cas, la pelade est survenue chez un homme atteint vers le même temps d'une double orchite tuberculeuse. Et dans ce cas la pelade est devenue totale, permanente avant même que la castration double fût pratiquée.

RECUEIL DE FAITS

ARSÉNO-BENZOL ET HÉMOPTYSIE. — PSORIASIS ET TUBERCULOSE.

Par **Ch. Audry** (Toulouse).

I

ARSÉNO-BENZOL ET HÉMOPTYSIE.

L'action congestive exercée par l'arséno-benzol est si connue, si évidente qu'on ne s'étonnera guère du fait suivant (1).

G., 26 ans, n'a aucun antécédent héréditaire. Régée à 10 ans; à 14 ans, crise d'anémie; à 15 ans, bronchite chronique; à 15 ans et demi, avortement; ensuite, séjour de 2 mois et demi à l'hôpital pour état anémique. En 1906, syphilis traitée à la Clinique.

Peu après, elle se marie et fait trois fausses couches successives.

En 1907, ablation de l'utérus et des annexes infectés (Pr Jeannel). En 1911 chancres simples, bubons. En avril 1912, Wassermann positif: 0,30 d'arséno-benzol en injection intraveineuse et cure d'huile grise, qui améliorèrent sensiblement un état général défectueux. En octobre 1912, elle rentre à la Clinique pour une poussée généralisée de psoriasis en gouttes. Ce psoriasis, habituellement discret, remonte d'ailleurs déjà à un grand nombre d'années. De même, dès son premier séjour à la Clinique, la malade avait offert des signes d'induration du sommet du poumon gauche.

W. R. positif. En raison de la W. R., du psoriasis, et du fait que la malade s'était bien trouvée de l'arséno-benzol antérieurement, on fait une injection intraveineuse de 0,30 d'arséno-benzol.

Pas de fièvre; quelques vomissements et des crachats sanglants assez abondants. Le lendemain encore, plusieurs crachats hémoptoïques et un peu plus de toux qu'à l'ordinaire.

L'auscultation ne révèle rien autre que les signes entièrement connus: matité, diminution des murmures vésiculaires et des vibrations thoraciques. Encore 2 ou 3 crachats sanglants le surlendemain de l'injection; puis tout rentre dans l'ordre.

Le psoriasis, d'ailleurs traité par l'huile de cade, a présenté une amélioration extraordinairement rapide: il était presque complètement guéri 40 jours après l'injection d'arséno-benzol.

(1) Observation rédigée avec l'aide des notes recueillies par M. Malespine, interne du service.

En somme, poussée congestive, hémoptoïque, d'ailleurs éphémère et légère sur une femme syphilitique, tuberculeuse et psoriasique, le jour même, le lendemain et le surlendemain d'une injection intra-veineuse d'arséno-benzol.

Il ne serait probablement pas prudent d'employer ce médicament chez des tuberculeux à hémoptysie.

Dans ce cas, l'action salutaire sur le psoriasis a été manifeste.

II

PSORIASIS ET TUBERCULOSE.

On vient de voir un exemple de psoriasis et de tuberculose associés sur une même malade. L'une et l'autre maladies sont assez fréquentes pour qu'un seul cas de ce genre ne possède guère de signification. Mais il n'est pour moi que l'occasion d'indiquer brièvement des constatations anciennes et répétées.

En même temps que la jeune femme de la précédente observation, j'ai soigné une jeune fille de 20 ans, qui offrait d'une part un psoriasis généralisé, tout à fait vulgaire et datant de l'enfance; depuis 2 ans et demi, cette jeune fille présentait en outre sur l'un et l'autre membre inférieur des lésions nombreuses et parfaitement développées d'*érythème induré* (Bazin).

Deux autres malades, un homme et un femme, étaient porteurs à la fois d'un psoriasis disséminé, typique et ancien, et de lésions pulmonaires tuberculeuses à marche d'ailleurs extrêmement lente et bénigne.

Un quatrième, psoriasis d'ancienne date, avait contracté une tuberculose verruqueuse du pied, puis une tuberculose aiguë généralisée, rapidement suivie de mort.

Je pourrai, à ne me fier qu'à mes souvenirs, rappeler bon nombre d'autres exemples analogues rencontrés dans ma pratique, mais auxquels je n'ai réellement attaché d'attention que depuis un petit nombre d'années.

Remarquons en outre la coexistence bien connue du psoriasis et de l'emphysème pulmonaire chronique chez les sujets un peu avancés en âge : or on sait qu'on tend de plus en plus à faire jouer à la tuberculose un rôle actif dans l'origine de l'emphysème du poumon.

Il m'est complètement impossible, pour le moment, d'établir la nature et la signification des liens qui me semblent exister souvent entre le psoriasis d'une part et la tuberculose d'un autre côté. Tout au plus peut-on noter qu'il s'agit presque toujours de manifestations tuberculeuses atténuées : on peut fort bien rencontrer *lupus* et psoriasis sur un même sujet.

Mais sans pouvoir préciser davantage, je dirai seulement que si l'on examine soigneusement les malades, on verra *qu'il y a bien souvent de la tuberculose autour du psoriasis.*

UN CAS D'ÉRYTHÈME INFILTRÉ A PLAQUES GÉANTES

Par MM.

Schmitt,
Professeur

et

Hans,
Chef de clinique.

à la Faculté de Médecine de Nancy.

Il s'agit d'un érythème maculo-papuleux s'accompagnant d'une infiltration dermique considérable, évoluant par poussées de durées variables, la dernière caractérisée par la dimension vraiment géante des éléments éruptifs.

OBSERVATION. — Marie P., 44 ans, cultivatrice, entrée le 7 mai 1942 à l'hôpital.

N'a jamais été malade. La ménopause ne s'est pas encore installée entièrement, mais depuis 2 ou 3 ans, les règles sont devenues irrégulières.

En septembre 1940, un an environ après le début de ses irrégularités menstruelles, cette femme vit apparaître à la partie interne de la cuisse droite, sur le trajet de la veine fémorale, une nodosité de la dimension d'un pois, qui la gênait et lui causait une sensation de brûlure. Peu de temps après apparut une grosseur analogue à la cuisse gauche, dans une région presque exactement symétrique. Ces nodosités grossirent, devinrent rouges et enflammées. A la vue, on ne distinguait qu'une tache un peu rosée, mais pas de tuméfaction; ce n'est qu'au toucher qu'on sentait une induration sous-cutanée. Les nodosités s'allongèrent dans le sens du membre, formant une sorte de cordon long de 5 centimètres, le long de chaque cuisse; elles étaient devenues presque indolores, seulement un peu sensibles au toucher. Le docteur appelé diagnostiqua phlébite et fit garder le lit. Pendant 6 semaines, la malade resta couchée sans bouger et ce n'est qu'après ce mois et demi de repos que les deux nodosités pseudo-phlébitiques disparurent. La peau à leur niveau devint blanche, puis sèche; une légère desquamation, un peu prurigineuse, s'y produisit.

Quinze jours après la guérison, de nouvelles grosseurs apparurent dans le voisinage des premières, mais de dimensions moindres, à la partie externe des cuisses, sur les fesses et sur les reins. Elles étaient grandes comme des pièces de cinq francs. Elles disparurent plus rapidement que la première fois, bien que la femme ne restât plus couchée. Au bout d'un mois en effet, les tuméfactions rosées pâlissaient, puis la peau desquama à leur niveau et tout fut fini. Mais à cette seconde poussée, succéda une troisième, puis une quatrième et ainsi de suite, chaque poussée consistant en 3 ou 4 placards indurés. A mesure que les poussées se succédaient, elles devenaient moins fortes et duraient moins longtemps. L'ensemble de toutes ces poussées et des deux premières, dura plus d'une année et ne se termina complètement que cette année en janvier 1942.

Au cours de cette affection, la malade eut aussi une atteinte très discrète d'une poussée vésiculo-papuleuse qu'elle appelle « urticaire ». Sur les hanches

se montrèrent 2 ou 3 boutons gros comme des têtes d'épingle, très peu prurigineux, renfermant du liquide et semblables à des brûlures. Cela dura une quinzaine de jours.

Du mois de janvier au mois de mars 1912, il ne se produisit plus rien. Mais en mars la femme fut vivement effrayée par un incendie qui éclata chez un voisin. Quatre jours plus tard, sur les jambes et les cuisses, des plaques réapparurent. En avril, elles apparurent *au ventre*, d'abord grosses comme des noisettes, puis s'étendant peu à peu, en devenant rouges. Sur les membres, les plaques ont disparu presque complètement, après avoir pâli et desquamé comme les précédentes.

Actuellement (7 mai) on constate des plaques en quatre endroits. Deux de ces plaques sont en pleine période d'état, deux sont en décroissance. *Les deux premières occupent la région sus-pubienne, s'étendent en hauteur jusqu'à mi-distance de l'ombilic au pubis, occupant en largeur à elles deux, tout l'intervalle entre les deux os iliaques. Elles sont symétriques, se touchant par leur bords internes au niveau de la ligne médiane. Elles sont arrondies, grandes chacune comme une paume de main, c'est-à-dire mesurant 8 à 9 centimètres de diamètre. Leur coloration est rouge foncé à la périphérie, plus pâle, presque blanche au centre. Les bords sont assez bien limités; la lésion forme une très légère saillie, déprimée au centre. Au toucher, on constate que ces taches rouges correspondent à deux larges placards d'infiltration, constitués chacun par une masse dure, douloureuse au toucher, mobile sur les plans profonds mais intimement adhérente à la peau qui se plisse quand on cherche à la mobiliser. Le doigt, appuyant fortement sur la surface cutanée, ne laisse pas d'empreinte. Le placard d'infiltration a les mêmes bords que la tache érythémateuse correspondante, sauf en haut où l'infiltration sous-jacente à la tache gauche déborde fortement la macule colorée et s'étend sur une longueur de 6 à 7 centimètres jusqu'à l'ombilic. Ces énormes plaques simulent à première vue une induration phlegmoneuse étendue ou une lymphangite ou une nappe de phlébite avec périphlébite.*

A la face externe de la cuisse gauche, existe une papule guérie. On ne voit plus qu'une dépression de la peau, de la grandeur d'une paume de main. La coloration et l'aspect des téguments sont normaux; au toucher, on sent encore une induration peu épaisse, à peine douloureuse; cette induration est discontinue et semble avoir fondu par endroits.

A la face externe de la cuisse droite, même lésion, mais située un peu plus haut; la peau présente à son niveau de la desquamation.

Deux plaques aussi sous la cuisse, moins grandes, nodulaires.

La malade ne présente rien de spécial dans ses autres appareils. La formule hématologique est la suivante :

Nombre des globules blancs, 7 400.

	le 9 mai	le 10	le 11
Polynucléaires neutrophiles.	80	62,2	60
Eosinophiles	1,5	2,9	2,7
Gros mononucléaires.	10	34,4	25
Lymphocytes	8,5	0,5	12

Le 11, fut constatée la présence de myélocytes (0,3 pour 100).

On ne peut classer ce cas ni parmi l'urticaire, ni parmi les œdèmes angioneurotiques. Nous le désignerons, faute de mieux, sous le terme d'érythème infiltré à plaques géantes, le rapprochant ainsi des érythèmes maculo-papuleux ou noueux.

Nous n'avons trouvé aucune observation analogue dans la littérature de ces dix dernières années.

Acanthosis nigricans.

Sur un cas d'acanthosis nigricans (Beitrag zur Kenntniss der Acanthosis nigricans), par WOLLENBERG. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 1215.

Observation prise chez une femme de 79 ans qui ne présente aucun signe d'une tumeur abdominale quelconque. Prurit du dos de la main gauche. Épaississement verruqueux de la muqueuse des organes génitaux externes. Papillomatose buccale.

Ch. AUDRY.

Actinomycoze.

Un cas d'actinomycoze du poulmon (A case of actinomycosis of the lung), par F. NICHOLSON. *British medical journal*, 10 février 1912, p. 302.

Un cultivateur de 49 ans est atteint depuis quelques années de toux, d'expectoration purulente abondante, de sueurs nocturnes, de dyspnée ; une pleurésie est survenue quelques mois avant.

Antécédents héréditaires et personnels parfaits. Fièvre hectique à grandes oscillations. Entre autres signes submatité, diminution des vibrations, respiration amoindrie, râles muqueux à la base droite avec intégrité des sommets. Absence de bacilles de Koch.

Diagnostic possible : pleurésie purulente enkystée interlobaire, ou abcès du poulmon : l'opération de l'empyème avec résection de plusieurs côtes est pratiquée, et le malade meurt sur la table d'opération.

A l'autopsie le poulmon présente de l'hépatisation rouge avec abcès multiples, qui font penser tardivement à l'actinomycoze. L'examen microscopique confirme ce diagnostic.

Donc, dans les cas douteux, en l'absence du bacille de Koch, la recherche systématique de l'actinomyces s'impose.

G. PETGES.

Alopécie.

Contribution anatomique à la question de l'alopécie précoce (Ein anatomischer Beitrag zur Lehre vom vorzeitigen Haarausfall), par E. SAALFELD. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 907.

On peut distinguer trois types de cheveux arrachés ou tombés spontanément : cheveux à bulbe atrophique, cheveux emportant avec eux une partie plus ou moins considérable de la gaine folliculaire. Au point de vue anatomique l'alopécie pathologique ne peut être distinguée de l'alopécie sénile.

PELLIER.

Alopécie traumatique et vitiligo (Traumatische Alopezie und Vitiligo), par CHAJES. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 245.

Un cas de pelade consécutif à un coup sur la tête, et un autre cas semblable où les cheveux repoussèrent et restèrent blancs.

C. croit que ces accidents sont consécutifs à des lésions nerveuses locales, plutôt qu'à des lésions vasculaires, comme le croit Wechselmann.

Ch. AUDRY.

Angiome.

Forme familiale d'épistaxis récidivantes associées à des téléangiectasies multiples de la peau et des muqueuses (Osler), par J. AUDRY. *Revue de médecine*, 1911, p. 22.

J. A. donne une observation personnelle de cette singulière affection dont l'existence paraît avoir été signalée par Osler en 1901. La maladie existait sur au moins 13 individus appartenant à 3 générations d'une même famille. Elle est essentiellement définie par son caractère héréditaire et familial, par la production d'épistaxis, par l'existence de téléangiectasies de la peau et des muqueuses. Ces téléangiectasies arrivent à constituer de petits angiomes; au microscope, ceux-ci sont formés de lacs sanguins bordés d'endothélium. Les angiomes de la peau et des muqueuses saignent avec une extrême facilité, et parfois très abondamment, sans qu'il existe cependant d'hémophilie véritable.

On a rapporté d'autres faits (angiomatose miliaire) assez semblables, mais où le caractère héréditaire et familial faisait défaut.

Le pronostic est réservé à cause de l'importance que peuvent acquérir les accidents hémorragiques.

Ch. AUDRY.

Un cas d'angiome infectant de Hutchinson (A case of Hutchinson's infective angioma), par J.-H. SEQUEIRA. *British journal of dermatology*, octobre 1912, p. 335.

S. rapporte un cas intéressant de la variété d'angiome appelée infective angioma ou *nævus lupus* par J. Hutchinson d'abord et ensuite angioma *serpiginosum* par R. Crocker.

Dans le cas type de Hutchinson observé chez une jeune femme il s'agit d'une affection caractérisée par une série de petites plaques vasculaires rouges, groupées, à extension périphérique, s'affaissant et diminuant à la pression, sans disparaître cependant.

La malade de S., âgée de 20 ans, présente depuis l'âge de deux ans, la même lésion vasculaire sur une épaule et sur le bras correspondant; cette lésion a grandi lentement, progressivement. Elle est caractérisée par des taches rouges, quelques-unes avec une auréole pourpre; les deux teintes rouge et pourpre restent distinctes avec les changements de température et conservent respectivement leur couleur.

A la périphérie il existe quelques taches en « grain de poivre de Cayenne ». Cette éruption s'étend sur le côté correspondant du cou et de la poitrine, sans déborder la ligne médiane; elle s'allonge de l'épaule au bras, à l'avant-bras, au pouce et à l'index. Elle paraît s'accroître périphériquement avec tendance à former des cercles.

L'examen histologique d'une parcelle biopsiée présente les caractères suivants: l'épiderme est normal avec une couche granuleuse et cornée d'aspect net. Les capillaires et surtout les vésicules de la zone papillaire sont gorgées à l'excès de globules rouges avec une faible proportion de leucocytes; quelques veines sont affaissées avec une lumière presque fer-

mée, par suite de l'hyperplasie de la couche conjonctive entre l'endothélium et la couche élastique, bien visible à la coloration de Van Gieson : même hyperplasie conjonctive entre les vaisseaux dilatés. Les capillaires et les veinules des couches les plus profondes du derme sont également engorgées.

Pas d'œdème cutané. Immédiatement au-dessous de l'épiderme on voit des corps ovales, amorphes, de dimensions variables, sans structure nette, faiblement teintés par l'éosine, jaunes avec le Van Gieson, réunis en amas mal limités : ces corps ne prennent pas le Gram ; leur nature n'apparaît pas nettement et S. ne peut leur assigner un sens histologique.

L'examen montre donc qu'il ne s'agit pas d'un *lupus tuberculeux*. Il ne s'agit pas non plus d'un *nævus véritable*, car il se développe longtemps après la naissance.

Une belle aquarelle accompagne cet article.

G. PETGES.

Eczéma marginatum.

Sur l'eczéma marginatum de Hebra et sa très fréquente localisation aux pieds, par R. SABOURAUD. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 113, p. 923.

Après une courte notice historique sur l'E. M., Sabouraud décrit cette dermatomycose, telle qu'on l'observe souvent entre les orteils, s'étendant sur la plante, respectant généralement le dos et très souvent confondue avec l'eczéma interdigital. Puis S. donne à nouveau une description microscopique et culturable de son parasite ; l'eczéma marginatum peut s'observer en maints endroits du corps ; mais il est certainement très fréquent aux pieds.

On le guérit par un décapage mécanique, une application de teinture d'iode et des poudrages. Quelquefois il faut y joindre une pommade chrysophanique à 0,60 pour 30. Il faut se méfier des récidives. Ch. AUDRY.

Contribution à l'étude de l'eczéma marginé (Beiträge zur Kenntnis der Eczema marginatum) par A. ALEXANDER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 113, p. 11.

Conclusions :

A côté des formes typiques de l'eczéma marginé tel qu'il a été décrit par Hebra (localisé aux aines d'où il peut s'étendre à de vastes surfaces), il existe des formes atténuées à évolution chronique, sans tendance à l'extension, faciles à guérir et non récidivantes. Ces formes ont des lieux d'élection nets : aines, aisselles, région sous-mammaire ; ce sont les mêmes régions que les zones à intertrigo, et on peut admettre qu'elles offrent un bon terrain aux parasites. Mais il peut arriver que ces localisations font défaut ; peut-être cela tient-il aux modifications chimiques ou autres qu'a pu subir l'épiderme.

Sur 10 cas, A. a retrouvé 8 fois le parasite de Sabouraud, l'épidermophyton inguinale, en culture. Dans 5 de ces faits, il s'agissait d'eczéma marginé typique et 3 fois de formes atypiques, disséminées sur le corps. Il faut donc bien voir dans le parasite de Sabouraud l'agent de la maladie. Mais l'absence de vrilles dans les cultures n'est pas aussi constant que le croit Sabouraud, car A. les a vues 2 fois de la façon la plus certaine. Ch. AUDRY.

Eruptions artificielles.

Atrophie bleue de la peau consécutive à des injections de cocaïne (Blue atrophy of the skin from cocaine injections), par W.-S. GOTTHEIL. *Journal of cutaneous diseases*, janvier 1912, p. 1.

Premier cas observé par l'auteur d'une lésion signalée une fois seulement dans les mêmes conditions par René Horand (1907) et une fois à la suite d'injections de morphine par Thibierge (1901).

Dans le cas de Thibierge il s'agissait d'une femme de 50 ans, morphinomane, dont les cuisses étaient couvertes de taches pâles bleuâtres, rappelant les tatouages à l'encre de Chine, avec dépression cicatricielle.

L'examen histologique montra l'existence de grains noirs intracutanés, insolubles dans la potasse, l'alcool et les acides concentrés, ne donnant pas la réaction du fer, paraissant dus à des particules de charbon introduites avec l'injection.

Dans le cas d'Horand il s'agissait plutôt de particules de fer.

G. a observé pareillement une femme de 31 ans, morphino-cocainomane, présentant sur les cuisses et les fesses les lésions habituelles à ces malades, abcès, cicatrices, etc.; en outre on note des plaques bleuâtres, atrophiques, larges comme un pois, plus petites ou plus grandes, avec dépression cicatricielle.

L'examen histologique met en évidence un pigment noir foncé, dans les diverses couches de la peau, surtout dans le derme fait de grains plus ou moins irréguliers, agglomérés en gros amas. Quelque peu d'infiltration cellulaire inflammatoire.

Pas de réaction au ferri-cyanure.

G. PETGES.

Sur un érythème médicamenteux caractéristique du pantopon (Ueber ein charakteristisches Arzneiexanthem nach Pantopon), par KLAUSNER. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 40, p. 2169.

Peu de minutes après une injection sous-cutanée de pantopon faite à l'avant-bras, le membre se recouvrit de taches érythémateuses, prurigineuses, urticariennes qui disparurent rapidement.

Ch. AUDRY.

3 cas de bromodermie tubéreuse végétante et papillomateuse (Drei Fälle von Bromoderma tuberosum vegetans aut papillomatosum), par KUDISCH. *Dermatologische Zeitschrift*, 1912, n° 8, p. 713.

Dans les 3 cas, il s'agissait d'épileptiques traités par le bromure de K; les lésions occupaient les extrémités inférieures. Rien de particulier.

Ch. AUDRY.

Sur les bromurides (Über Bromoderma), par A. JORDAN. *Dermatologische Wochenschrift*, 10 avril 1912, n° 16, p. 453.

Deux cas de bromurides végétantes et examen histologique en concordance avec les résultats antérieurs. Dans l'un l'examen du suc gastrique montrait 0,69 pour 1 000 d'HCl litre et 0,36 en combinaison. On ne constatait ni acide lactique ni acide acétique ni acides gras, mais le contenu gastrique était d'une teinte verdâtre due à des pigments biliaires.

PELLIER.

Dermatite chronique causée par le thorium (Über chronische Tho-

rium-Dermatitis), par W. FRIEDLÄNDER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 359.

Une fille de 18 ans travaille depuis 2 ans dans une fabrique de becs de gaz à incandescence et a les mains en contact avec une solution de nitrate de thorium qui sert à imprégner les manchons. La malade touche aussi du nitrate de cerium. La dermatite actuelle a débuté il y a un an; il existe sur les mains de la rougeur, du suintement, de l'épaississement, des points d'hyperkeratose et de nécrose; tuméfaction périunguëale, œdème des paumes, etc.

Au microscope, épaississement de l'épiderme; par points, augmentation considérable de la couche granuleuse et de la couche cornée. Noyaux de la couche muqueuse très tuméfiés, etc. Ch. AUDRY.

Sur un exanthème combiné à des taches blanches (Über ein aus Weissen Flecken zusammengesetztes Exanthem), par F. JULIUSBERG. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 509.

Depuis quelques années, un homme de 33 ans présente sur les bras et les jambes une éruption qui se manifeste par de nombreux boutons rouges qu'il touche avec le nitrate d'argent et qui guérissent en laissant des macules blanches comme du lait, faiblement saillantes ou légèrement déformées; ces lésions sont très comparables à celles qu'on a signalées dans les cas de « white spot ». Histologiquement on trouve un amincissement des fibres élastiques qui tendent à s'ordonner parallèlement. Ch. AUDRY.

Contribution à l'étude clinique et à l'épreuve quantitative de la réaction de la peau aux irritations chimiques (Beiträge zum klinischen Studium und der quantitativen Prüfung der Hautreaktion auf chemische Reize), par J. H. SCHULTZ. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 987.

L'application superficielle d'acide phénique en solution de 3 à 10 pour 100 dans l'eau distillée au moyen de l'anse normale de platine constitue un irritant chronique de dosage facile qui, après vingt-quatre heures, provoque une réaction érythémateuse facile à reconnaître. Des applications répétées permettent de se rendre compte que la plus petite dilution susceptible de provoquer cette réaction est constante pour chaque peau dont l'irritabilité peut dès lors être fixée par un chiffre. Il n'a pas été possible d'établir de rapport entre les différences de susceptibilité correspondant aux diverses localisations ou à l'âge des sujets.

La sensibilité de la peau semble être exagérée chez de nombreux eczémateux, diminuée chez les psoriasiques, les rachitiques, modifiée sur les lésions vitiligneuses. Elle n'a aucun rapport avec la prédisposition à l'urticaire factice. PELLIER.

Éruption solaire récidivante (Erupción solar recidivante), par E. CASTANS. *Société espagnole de Dermatologie et Syphiligraphie*, décembre 1911-janvier 1912. *Actas dermo-sifiliográficas*, IV, 2, p. 80.

F., 32 ans, atteinte de métrite ayant nécessité un curetage. Des expositions successives au soleil amenèrent, chaque fois sans antécédents cutanés, des poussées de dermite sur les régions découvertes, se renouvelant à chaque séjour un peu prolongé à ses rayons au printemps et en été. L'ab-

sence de tout irritant chimique, la dermite érythémato-papuleuse persistante sans tendance à se transformer en eczéma vulgaire, la modification rapide de la dermatose liée à la plus élémentaire prophylaxie font croire à l'auteur qu'il s'agit d'une dermite estivale par les rayons chimiques du soleil. A noter l'absence absolue de réaction cutanée défensive contre les rayons solaires. Chaque poussée laissait la peau aussi blanche qu'auparavant. L'endomérite a peut-être débilité l'organisme et provoqué la dermatose, annulant la réaction de défense pigmentaire. J. MÉNEAU.

Sur une singulière manifestation cutanée menstruelle (Über eine sonderbare menstruelle Hauterscheinung), par K. RÜHL. *Dermatologische Wochenschrift*, 18 mai 1912, n° 20, p. 581.

La peau d'un certain nombre de femmes jouit de la singulière propriété de prendre une teinte d'un gris noirâtre au contact prolongé de bijoux d'or et de platine pendant les périodes pré-menstruelles et menstruelles. On ne peut que l'attribuer à une élimination cutanée de substances circulant dans le sang au cours de ces périodes. PELLIER.

Généralités.

Hypersensibilité acquise de la peau (Erworbene Ueberempfindlichkeit der Haut), par Albert E. STEIN. *Berliner klinische Wochenschrift*, 26 août 1912, n° 35, p. 1663.

Après avoir employé sans inconvénient pendant 7 ans le sublimé pour la désinfection des mains, S. a vu se développer sur lui-même un eczéma provoqué qui depuis neuf ans se reproduit à chaque contact de ce produit après une incubation de 4 jours. Peut-être le point de départ de cette intolérance doit-il être cherché dans l'action des rayons X que S. reconnaît avoir manié avec quelque imprudence. PELLIER.

Poche marsupiale rudimentaire chez un homme (Rudimentary marsupial pouch in Man), par E. WARD. *British journal of dermatology*, octobre 1912, p. 366.

Un enfant bien portant, bien développé, astigmatique (+ 3 D), présente depuis sa naissance une malformation qui n'a jamais entraîné de gêne ou d'ennuis.

Sur la ligne médiane du sternum, à sa partie inférieure existe une poche cutanée, avec une petite ouverture latérale.

Cette poche a un pouce et demi de diamètre, et le pertuis un quart de pouce. Les bords et les limites sur la peau voisine sont normaux. Les follicules pileux, les orifices des glandes sudoripares sont analogues à ceux de la peau saine. Pas de cicatrices sur la poche ou autour. G. PETGES.

Les insuffisances de la dermatologie (The Shortcomings of dermatology), par Ch. J. WHITE. *Journal of the american medical association*, 22 juin 1912, p. 1915.

La dermatologie est très favorisée à côté des autres branches médicales : le dermatologiste a les lésions du malade « sous le nez » ; tous ses sens peuvent s'exercer, de telle sorte que le diagnostic dermatologique est facilité. Un peu trop même ; aussi la liste des maladies cutanées est-elle démesurément chargée, par un excès de zèle nosographique : beaucoup de termes, dit W., font double emploi ; certaines tuberculoses ont trois noms diffé-

rents : « L'acnitis, la folliclis, l'hydradenitis destruens suppurativa » sont les synonymes de localisations différentes d'une même cause. L'épithélioma kystique bénin a de nombreux synonymes : pourquoi parler avec Brooke et Unna d'acanthoma adenoïdes cysticum, avec Jarisch de trichoepithelioma papillorum multiplex, avec Jacquet et Darier d'hydradénomes éruptifs, avec Török de syringocystomes ou de syringocystadénome ?

W. insiste sur l'utilité de nommer une commission internationale de dermatologistes, chargée d'unifier la nomenclature spéciale, d'établir des termes de comparaison précis et uniformes pour la mesure des lésions, au lieu d'utiliser tous les fruits de la création pour jauger la surface ou le volume ces lésions. Il désire qu'une sous-commission d'un petit nombre de dermatologistes européens, pouvant facilement se rencontrer, établisse en s'aidant de tous les moyens, photographies, moulages, coupes histologiques, cultures, etc., les questions de priorité, l'identité des dermatoses rares et similaires dotées de noms différents, publie un journal international écrit en anglais, français, allemand : Les travaux réunis en cette publication gagneraient en valeur à être commentés par ce comité, de même que l'œuvre de Kaposi a pris une valeur plus grande grâce aux commentaires de Besnier et Doyon. Enfin W. demande la publication à des intervalles rapprochés d'un index medicus dermatologicus, permettant par des éditions successives de mettre en évidence tous les travaux publiés.

Le diagnostic est souvent faussé par des similitudes de symptômes en dermatologie : les exemples cités sont courants : confusions de lésions tuberculeuses avec la syphilis, avec l'épithélioma, et inversement ou réciproquement. Mais toute la médecine n'est-elle pas sujette à l'erreur aussi ? Les autopsies le font bien savoir aux médecins généraux comme l'intervention au chirurgien ! La difficulté s'aggrave en face de lésions dont l'histologie n'est pas différente : où sont les limites de l'eczéma, de l'urticaire, du pityriasis rosé ; de l'herpès, de la dermatite herpétiforme ? etc.

L'étiologie est aussi sujette à la critique : sur 547 malades cités, 71 pour 100 avaient des affections dont la cause est inconnue, soit 390, contre 29 pour 100, soit 157.

Nous ne suivrons pas W. dans l'amertume de ses réflexions relatives à la thérapeutique : il n'y a que trop sujet de la critiquer.

Les projets qu'il forme seraient fort utiles quoique de réalisation difficile : les congrès, les voyages, la connaissance des langues étrangères, les revues spéciales, modifient d'ailleurs peu à peu, trop lentement peut-être, les imperfections de la dermatologie.

L'incertain de ses théories laisse un ample champ à cultiver car l'intérêt de cette branche de la médecine provient justement de l'inconnu et de l'infini qui l'obscurcit encore ; même quand les desiderata formulés par White seront réalisés il restera toujours à trouver, et nos petits neveux pourront encore s'intéresser à cette spécialité.

G. PETGES.

Granulomes.

Un cas de granulome téléangiectasique de la main (Ein Fall von Granuloma teleangiectaticum mann), par HADDA. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, n° 40, p. 1896.

Un cas type : la lésion occupe le dos de la main d'un jeune homme de

17 ans. Sur les coupes, H. a vu aussi bien les amas de cocci jadis pris pour des botryomycocètes que les figures de Schridde. Ch. AUDRY.

Sur la pathologie et l'étiologie du granulome télangiectasique (botryomycose) (Zur Pathologie und Aetiologie der sogenannten teleangiectatischen Granulome [Botryomykose]), par KONJETZNY. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 41, p. 2219.

Le premier cas, siégeant sur le pouce, s'était développé sur un nævus ; le second occupait le milieu de la langue. Histologiquement, on constate l'existence d'un angiome proliférant. Ch. AUDRY.

Sur le granulome pédiculé (pseudo-botryomycose de l'homme) (Über Granuloma pediculatum (sog-menschliche Botryomykose), par W. HEUCK. *Dermatologische Zeitschrift*, 1912, nos 3, 4 et 5, p. 221, 324, 404.

Travail étendu et soigné dont nous ne pouvons qu'indiquer les conclusions.

La soi-disant botryomycose humaine, qui est identique avec le granulome télangiectasique de Keittner, est une forme morbide autonome et circonscrite, à laquelle conviendrait le nom de granulome pédiculé ; ce dernier peut être *simple* ou *télangiectasique*, simple s'il offre seulement la structure du granulome vulgaire avec tendance à l'ectasie vasculaire, angiomateux s'il y a néoformation vasculaire intense et bien réalisée.

Tout porte à croire qu'il s'agit d'un granulome inflammatoire de bonne nature, consécutif à l'action d'un traumatisme ou d'une infection.

C'est par l'ectasie vasculaire et l'abondance des cellules fusiformes autour des vaisseaux que le granulome pédiculé se distingue du tissu de granulation, et c'est à cause de l'abondance de ces cellules fusiformes qu'on a pu penser à de la sarcomatose.

La structure, la bénignité le distinguent facilement des néoplasies malignes et autres.

L'étiologie du granulome pédiculé est encore obscure ; le rôle du staphylocoque doré n'est pas établi ; il est vraisemblable qu'il s'agit d'une infection d'origine externe.

Cette lésion n'a rien à voir avec la botryomycose animale. H. ajoute une note dans laquelle il refuse avec raison de reconnaître comme granulome pédiculé le cas où Schridde a décrit des protozoaires. Ch. AUDRY.

Lymphogranulomatose nodulaire de la peau chez un sujet atteint d'un vaste lupus (Über Lymphogranulomatosis cutis nodularis bei ausgebreiteter Lupuserkrankung), par W. HEUCK. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 417.

Un homme de 21 ans est atteint depuis 5 ans d'un vaste lupus de la face, du dos des deux mains, de l'avant-bras gauche, etc. Il présente en outre sur la cuisse plusieurs petits groupes de 4 à 7 tumeurs roses dont les dimensions varient de celui d'une tête d'épingle à celles d'une lentille, rondes, déprimées au sommet. Mêmes nodules dans l'aîne gauche ; polyadénite inguinale des aisselles, des régions sous-maxillaires, etc.

Pas d'altération du sang. Une injection de tuberculine, provoque de la réaction au niveau des territoires lupiques et des poumons, mais non au niveau de ces lésions.

Au microscope : acanthose interpapillaire, infiltrat de lymphocytes et de plasmazellen avec cellules épithélioïdes et cellules géantes à la périphérie, le tout au pourtour d'un follicule pilo-sébacé ; en outre, cellules sarcomatoïdes, etc.

Dans l'ensemble, tout cela répond exactement au lymphogranulome cutané de Grosz au cours d'un syndrome de Sternberg-Paltauf. L'inoculation et la recherche des microbes sont restées négatives.

C'est le premier cas de ce genre où cette lésion apparaisse comme nettement associée à d'autres altérations de tuberculose cutanée, et il est difficile de ne pas établir ici un rapport entre la tuberculose et la lymphogranulomatose.

Ch. AUDRY.

Granuloma annulare, par Giacomo DEFINI. *Giornale Internazionale delle Scienze mediche*, anno XXXIII, 1911.

Un homme de 40 ans, dans les antécédents duquel on ne relève rien de remarquable, se présente avec une éruption durant depuis trois mois environ, ayant débuté sans cause appréciable et qui présente au moment de l'examen les caractères suivants : ce sont des placards circonscrits d'infiltration dermique, de couleur roses blanchâtre, de dimensions allant de celles d'une lentille à celles d'un centime, à surface lisse, recouverte de petites squames blanchâtres ; la partie centrale est déprimée ; la consistance est élastique et ferme sur les bords, plus molle au centre. Les contours sont nets, et affectent des formes plus ou moins complètement circulaires. Ces placards se voient sur les coudes, sur les régions radio-carpiennes, sur les mains et sur les genoux. La lésion s'accompagne, par intervalle, d'un très léger prurit. L'organisme ne présente aucune autre lésion.

L'examen histologique a fait voir que l'affection était localisée dans les parties profonde et moyenne du derme, l'épiderme étant presque respecté. Les lésions consistent en infiltration disséminée irrégulièrement entre les faisceaux collagènes du derme, formée de cellules conjonctives jeunes, et de lymphocytes. Cet état est celui de la zone périphérique, correspondant à la partie en saillie sur le tégument : dans la zone centrale, il y a des foyers de dégénérescence myxomateuse. Plusieurs vaisseaux sanguins ont leurs parois épaissies, quelques-uns sont complètement obstrués.

D. discute ces différentes données et compare ce cas à ceux décrits sous les noms de *ringed eruption* par Fox, d'*éruption circinée chronique* de la main, par Dubreuilh, de *lichen annularis* par Galloway, de *granuloma annulare* par Crocker, de *néoplasie nodulaire et circinée* des extrémités par Brocq, Lenglet et Boisseau.

H. MINOT.

Lèpre.

Deux cas de lèpre avec lésions tuberculoïdes des tissus. Mise en évidence de bacilles lépreux au moyen de l'antiformine (Zwei Fälle von Lepra mit tuberkuloïden Gewebsveränderungen ; Leprabazillennachweis in denselben mittels des Antiforminverfahrens), par L. E. MERIAN. *Dermatologische Wochenschrift*, 1^{er} juin 1912, n° 22, p. 637.

L'antiformine a permis de mettre en évidence la présence de bacilles que ni le Ziehl, ni la méthode de Unna (bleu de Victoria-safranine) n'avaient pu déceler.

PELLIER.

Sur la culture artificielle du bacille de la lèpre sur les cadavres d'animaux (Ueber die künstliche Züchtung von Leprabazillen in Tierleichen), par NAKANO. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 111, p. 819.

Le bacille lépreux se multiplie sur les cadavres des rats du Japon et des cobayes. Le développement optimum se fait du 2^e au 4^e jour après l'inoculation.

Le bacille ainsi développé se colore par la fuchsine et présente souvent des bifurcations.

Si on les transporte dans la cavité péritonéale d'autres cadavres animaux morts sains, ils s'y développent encore. Mais après le sixième jour, ils sont étouffés par les autres bactéries.

N. n'a pas pu obtenir de culture pure avec un matériel d'origine cadavérique.

Ch. AUDRY.

Bacilles de la lèpre dans le contenu d'une pustule vaccinale chez un malade atteint de lèpre tubéreuse (Positiver Leprabazillenbefund im Inhalte einer Kuhpockenpustel bei einem am Lepra tuberosa leidenden Patienten), par L. MERIAN. *Zentralblatt für innere Medizin*, 1912, n° 40, p. 989.

Eichorst a trouvé des bacilles dans le pus vaccinal d'un lépreux, et a décelé ainsi un mode d'inoculation possible, et Gairdner, etc., en ont fait connaître des exemples.

Dans le cas de M., il s'agit d'un habitant de Constantinople, âgé de 20 ans, atteint de lèpre tubéreuse, maculeuse et fibreuse. Une inoculation vaccinale donna au bout de 2 jours des pustulettes qui contenaient des bacilles de la lèpre.

Ch. AUDRY.

Recherches expérimentales sur la possibilité de transmettre la lèpre aux rats du Japon, au lapin et au cobaye (Experimentelle Untersuchungen über die Infektionsmöglichkeit von japanischen Hausratten, Kaninchen, und Meerschwinden mit Lepramaterial), par NAKANO. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 781.

Le rat domestique du Japon peut être infecté par le bacille de la lèpre et présenter des accidents qui cliniquement et histologiquement ressemblent à la lèpre mutilante et à l'alopecie lépreuse de l'homme.

Chez le lapin, W. a observé des altérations de l'appareil vestibulaire par du bacille lépreux, et des opacités cornéennes qui ressemblaient un peu à un léprome.

Chez le cobaye, on peut obtenir après injection de bacilles dans la cavité péritonéale, leur multiplication dans les organes internes et des lésions consécutives. Leur cornée injectée peut présenter des pannus lépreux. On trouve dans la rate surtout des formations granulomateuses.

Chez le rat, on rencontre des altérations osseuses comparables à celles de l'homme.

Dans ces expériences, il y a avantage à prendre le matériel inoculé à des malades non-traités.

En somme, la transmission de la lèpre de l'homme à l'animal est certaine.

D'animal à animal, W. a obtenu la transmission sur le rat domestique du Japon.
Ch. AUDRY.

Recherches sur la lèpre (premier mémoire). La lèpre des rats (*lepra murium*), par E. MARCHOUX et F. SOREL. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 septembre 1912, n° 9, p. 675.

En 1903, Stefansky a fait connaître une maladie des rats causée par un bacille acido et alcoolo-résistant qui se multiplie chez ces rongeurs en provoquant des lésions comparables à celles que le bacille de Hansen produit chez l'homme.

Chez 5 pour 100 des rats d'égouts qui lui furent apportés, Stefansky trouva le bacille acido-résistant.

Marchoux et Sorel ont recherché cette maladie chez les rats parisiens. Ils ont constaté qu'à Paris comme à Odessa 5 pour 100 des rats d'égout sont porteurs de bacilles de Stefansky. La forme ganglionnaire de la maladie est la plus fréquente; à Paris les ganglions inguinaux sont en général les premiers pris. La forme musculo-cutanée est bien plus rare; on ne trouve que 0,60 pour 100 de rats lépreux. Les animaux atteints de la forme musculo-cutanée sont cachectiques, se meuvent avec difficulté; ils portent des plaques alopéciques plus ou moins étendues. La peau est épaisse, bosselée, très adhérente aux tissus sous-jacents; on y remarque parfois de petits nodules qui peuvent atteindre les dimensions d'une noisette, mais qui en général sont plus étalés que dans la lèpre humaine; les parties malades sont souvent ulcérées.

Expérimentalement le dépôt des germes sur les scarifications de l'épiderme ou simplement sur la peau épilée donne plus sûrement une infection aux rats d'expérience que l'inoculation sous-cutanée. La peau intacte, même celle encore glabre de petits rats de quelques jours s'oppose à la pénétration des microbes.

Les souris peuvent être infectées, mais moins facilement que les rats. L'infection par la peau épilée ou scarifiée manque plus souvent que l'inoculation sous-cutanée. On trouve chez elles des formes d'involution comparables à celles qu'on rencontre chez les rats inoculés de lèpre humaine.

Le bacille de Stefansky comme celui de Hansen est un parasite des cellules mésodermiques. Les bacilles granuleux sont morts. Une première culture est relativement facile à obtenir; la difficulté commence quand on veut la repiquer; le bacille succombe rapidement en milieu impur; il ne résiste pas à la dessiccation.
E. VAUCHER.

L'origine de la lèpre (Ursprung der Lepra). par C. ENGELBRETH. *Dermatologische Wochenschrift*, 15 et 22 juin 1912, n° 24 et 25, p. 700 et 723.

Aux nombreuses origines invoquées jusqu'ici, E. vient ajouter celle de la contagion par les chèvres. La lèpre a disparu du Danemark quatorze ans après que Christian III les eut chassées de ce pays. Au point de vue géographique, la répartition de la maladie concorde avec celle des chèvres. Une des deux formes de tuberculose caprine décrites par Herta se rapporte aux lésions provoquées chez l'animal par Kedrowsky et à celles que Danielssen a rencontrées dans les organes, particulièrement dans le foie des lépreux.

PELLIER.

Cytologie et sérologie de la lèpre, par F. JEANSELME. *La Presse médicale*, 27 juillet 1942, n° 61, p. 629.

Il n'existe pas de formule hématologique de la lèpre, car suivant que la maladie est en période d'activité ou de repos la formule varie. Jeanselme et Dominici ont examiné le sang de huit lépreux; ils ont constaté que l'hypochromie existe chez tous les sujets examinés et que celle-ci peut être en corrélation avec l'hypoglobulie comme dans les anémies simples. Parfois il y a une légère hyperleucocytose passagère en rapport avec une poussée aiguë. Les recherches récentes d'André et Marcel Léger ont montré que dans la forme nerveuse le nombre des grands mononucléaires est très augmenté et peut atteindre 33 pour 100.

Dans la forme tubéreuse au contraire la proportion des mononucléaires reste normale. Jamais A. et M. Léger n'ont constaté d'éosinophilie notable; ce n'est que chez des sujets porteurs en même temps de parasites intestinaux qu'on observe une éosinophilie plus ou moins marquée. A. et M. Légersignalent en outre des modifications qualitatives des hématies; l'anisocytose est presque la règle; les polychromatophiles s'observent assez souvent. Les poikilocytes ne sont pas très rares.

La sérologie de la lèpre a donné lieu à des recherches très nombreuses. Eitner, Slatineanu et Danielopolu et enfin Gaucher et Abrami ont trouvé dans le sérum des anticorps lépreux vis-à-vis d'antigènes lépreux. Des recherches faites avec des techniques assez différentes ont presque toutes abouti à des résultats analogues. Cependant Akerberg, Almkvist et Jundell d'une part, O. Thomsen et S. Bjarnhjedsen de l'autre, arrivent à des résultats presque toujours négatifs.

Jeanselme et Joltrain ont recherché la réaction de fixation dans le sérum de 9 lépreux en employant comme antigène un lépromme broyé et macéré dans l'alcool absolu. La réaction de fixation a été presque constante dans les formes en activité. Elle a été négative dans les formes sans réaction générale et dans une lèpre érythémateuse en pleine évolution, mais apyrétique. Elle existait en revanche chez un lépreux qui avait eu autrefois des poussées de tubercules, mais qui ne présentait plus que des troubles trophiques cutanés et des anesthésies caractéristiques. Sur 8 sérums de syphilitiques non lépreux pris comme témoins, deux ont donné avec l'antigène lépreux une réaction positive. Enfin dans un cas unique le même résultat positif a été obtenu avec le sérum d'un sujet sain.

Le sérum des lépreux possède à un plus haut degré que la plupart des autres sérums la propriété de fixer le complément. Ainsi le sérum de beaucoup de lépreux atteints de la forme tubéreuse donne avec l'extrait de foie syphilitique ou la tuberculine la réaction de Bordet-Gengou. La réaction de Wassermann dans la lèpre est souvent positive ainsi que l'a montré Georges Meier, et Babès arrive à des conclusions identiques. Hans Much a montré que le sérum de lépreux donnait une réaction positive quand on emploie comme antigène le bacille de la tuberculose ou les autres acido-philés non pathogènes. Le sérum des lépreux est donc polyfixant.

Les recherches de Jeanselme et Vernes sur des sérums syphilitiques dont la réaction de Wassermann est positive leur ont montré que ces sérums donnaient la réaction de Kitner 33 fois sur 40.

Chez l'homme sain ou chez le syphilitique qui n'est pas en période d'activité la réaction de Kitner a donné comme le Wassermann 400 pour 400 de résultats négatifs.

La réaction de Kitner lorsqu'elle est positive chez les lépreux s'accompagne habituellement, mais non toujours, d'une réaction de Wassermann positive.

Alors que le Wasserman du syphilitique disparaît habituellement à la suite d'un traitement intensif, le Wassermann d'une de leurs lépreuses est resté invariablement positif au cours d'un traitement prolongé par le 606.

E. VAUCHER.

Lupus érythémateux.

Considérations sur le lupus érythémateux (Considerations on lupus erythematosus), par A. RAVOGLI. *Journal of cutaneous diseases*, janvier 1942, p. 4.

Revue générale de la question, complète et claire : l'auteur accepte l'origine tuberculeuse.

G. PETGES.

Inclusions lupoïdes dans un lupus érythémateux (Lupoïde Einlagerungen bei Lupus erythematoses), par C.-A. HOFFMANN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1942, t. 113, p. 431.

Deux cas de lupus érythémateux où la pression sur une lame de verre faisait apparaître des nodules jaunâtres, tout à fait lupoïdes. Le microscope y montra non pas des lésions lupiques, mais seulement des lésions dégénératives telles qu'on les observe quelquefois dans le lupus érythémateux, et telles que Schonnefeld les a signalées. Neumann, puis d'autres auteurs les avaient déjà décrites au point de vue clinique. Ch. AUDRY.

Sur l'étiologie et la pathologie du lupus érythémateux chronique et aigu (Zur Aetiologie und Pathologie des Lupus erythematoses chron. und acut. Mitteilung über Bakterien — und Blutbefunde), par B. SPIETHOFF. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1942, t. 113, p. 4047.

Deux cas de lupus érythémateux aigu présentant à l'autopsie des signes de tuberculose. Dans l'un d'eux l'antiformine mit en évidence des bacilles et des granulations de Much. L'examen hématologique montra qu'il n'y avait pas de leucocytose ; dans la moelle osseuse les éosinophiles étaient en très petit nombre.

PELLIER.

Lupus pernio.

Childblain-Lupus et Lupus pernio (Chilblain Lupus (Hutchinson) und Lupus pernio [Besnier-Tenneson]), par SIEGFRIED GROSZ. *Dermatologische Wochenschrift*, 3 février 1942, n° 5, p. 433.

L'expression de Childblain-lupus est malheureuse en ce sens qu'elle fait songer au lupus vulgaire alors que la maladie est plus voisine du lupus érythémateux.

L'accord sur le lupus pernio n'est pas encore unanime et il est préférable de lui conserver provisoirement cette dénomination en raison des faits qui le distinguent du Childblain-lupus et de ceux qui tendent à le rapprocher de l'érythème noueux et des sarcoïdes.

PELLIER.

Lupus tuberculeux.

Recherches sur les types de bacilles tuberculeux dans le lupus vulgaire (Untersuchungen über den Typus der Tuberkelbazillen bei Lupus vulgaris), par ROTHE et BIEROTTE. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 35, p. 1631.

R. et B. ont étudié la question posée par Robert Koch avant sa mort, de savoir quel était, dans l'étiologie du lupus, le rôle respectif du bacille humain et du bacille bovin. Leurs expériences ont porté sur 28 malades. Les fragments excisés du lupus étaient insérés sous la peau de l'abdomen des cobayes. Des lésions du cobaye, on portait pour inoculer d'autres cobayes ou pour faire des cultures pures. Généralement, la tuberculose du cobaye restait localisée.

Sur 28 cas, 23 apparurent comme causés par le bacille humain, 3 par le bacille bovin ; le dernier fournit un fragment à bacille bovin et un fragment à bacille humain.

Ch. AUDRY.

Le lupus vulgaire à Madrid (El lupus vulgar en Madrid), par E. GARCIA DEL MAZO. *Société espagnole de Dermatologie et Syphiligraphie*, décembre 1911-janvier 1912. *Actas dermo-sifiliográficas*, IV, n° 2, p. 57.

Le lupus figure pour 1,44 pour 100 des maladies cutanées. Les 3/4 des malades vivent dans les villages, en contact avec les bêtes bovines. La distribution géographique du lupus n'est pas uniforme en Espagne, par suite de la diversité des climats, de la fréquence des autres tuberculoses, de l'abondance du bétail, etc. Il est plus fréquent dans les provinces humides et peu abondant sur le plateau central ; ici le climat est sec, la lumière solaire abondante, la tuberculose rare, le bétail peu nombreux. Les femmes sont plus souvent atteintes (2/3). Les régions découvertes figurent dans les statistiques pour 81,3 pour 100, la face pour 74,7 pour 100, le nez pour 70 pour 100. La fréquence des lésions sur les mains relève de causes professionnelles. Les fosses nasales sont souvent envahies ; la bouche est prise consécutivement à la pituitaire. La tuberculose pulmonaire a été notée dans 12,9 pour 100 des cas. L'épithéliome se rencontre plutôt dans la classe riche. Rien de spécial à noter pour le traitement. L'A. déplore que la lutte contre le lupus soit encore aussi peu avancée dans son pays. J. MÉNEAU.

Lupus miliaire disséminé de la face développé sur des trajets lymphatiques (Lupus miliaris disseminatus faciei auf dem Lymphwege entstanden), par DALLA FAVERA. *Dermatologische Wochenschrift*, 17 août 1912, n° 33, p. 1027.

Chez une femme de 56 ans, présentant des signes de tuberculose pulmonaire et un lupus du nez, se sont développés concurremment à des érysi-pèles répétés, une cinquantaine d'efflorescences dont la réaction à la tuberculine, l'examen histologique, la recherche des bacilles et l'inoculation à l'animal ont démontré l'origine tuberculeuse.

Cette observation diffère des cas généralement décrits comme lupus folliculaire disséminé par l'existence d'un foyer lupique antérieur. En outre, la dissémination par voie lymphatique, favorisée par les poussées érysipélateuses, semble plus logique que l'origine hémotogène.

PELLIER.

Trois cas de lupus vulgaire de la langue (Drei Fälle von Lupus vulgaris Linguae) par O. STRANDBERG. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, n° 23, p. 1078.

Sur 2000 lupus traités à l'institut de Finsen, on a noté 15 lupus de la langue.

O. a donné 3 observations remarquables par leur dissémination, de petites érosions disséminées, de cicatrices atrophiques, etc. Ch. AUDRY.

Observations histologiques dans un cas de lupus vulgaire traité par la neige carbonique (Di alcuni reperti istologici in casi di lupus vulgaris trattati con la neve di acido carbonico), par Giuliano GIULIANI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, vol. LIII, 1912, p. 185-205.

La conclusion de cet article, c'est que l'acide carbonique neigeux ne donne pas dans le traitement du lupus, des résultats aussi satisfaisants que la photothérapie : mais que dans les endroits où l'on ne peut faire usage de cette dernière méthode, il mérite tout à fait de prendre la place des autres procédés jusqu'alors employés. H. MINOT.

Mycoses.

Quelques localisations intéressantes des mycoses (Einige interessante Lokalisationen von Pilzkrankungen (Trichophytia glandis. — Isoliertes Skutulum von Achorion Quinckeanum am Augenlide. — Von den Achselhöhlen ausgehendes Ekzema marginatum), par J. BRAULT. *Dermatologische Wochenschrift*, 25 mai 1912, n° 21, p. 613.

Deux petites lésions circinées du gland ont présenté, à l'examen microscopique, des squames, des filaments mycéliens, prouvant leur origine trichophytique. La culture n'a pu être faite. En revanche, l'ensemencement a montré qu'un godet favique typique de la paupière était dû à l'Achorion Quinckeanum. L'Epidermophyton inguinale a été retrouvé dans des placards érythémato-squameux des régions axillaires. PELLIER.

Une épidémie de microsporie dans les écoles de Brunswick (Eine Epidemie von mikroskopie unter Braunschweiger Schulkinder), par A. STERNTHAL.

Le parasite n'a pas été déterminé. Guérison et disparition de l'épidémie par la radiothérapie. Ch. AUDRY.

Une nouvelle mycose : La cladiose de Bloch, par H. GOUGEROT. *Paris médical*, 24 août 1912, n° 39, p. 293.

La cladiose de Bloch est une mycose découverte par Bruno Bloch et Ad. Vischer, due à un champignon nouveau, le *Mastigocladium Blochii* étudié et dénommé par Matruchot. L'observation de Bruno Bloch et Ad. Vischer est la seule connue de cette nouvelle maladie.

Les lésions étaient symétriques, atteignant les deux membres supérieurs : au premier point d'inoculation, aux doigts de la main gauche, se sont développés des placards verruqueux ressemblant à la tuberculose verruqueuse (le champignon provenant sans doute du monde extérieur végétal) ; puis par auto-inoculation, d'autres coupures cutanées professionnelles ont été contaminées et d'autres placards verruqueux se sont développés à la

main droite et aux deux coudes. De ces placards verruqueux part un cordon de lymphangite parsemé de gommès d'abord indurées, puis ramollies, enfin abcédées et ulcérées, qui aboutit aux ganglions axillaires agglomérés et suppurés. En deux mois l'iodure de potassium a guéri ces lésions si rebelles qui évoluaient et s'aggravaient depuis trois ans.

Le diagnostic fut fait par la culture à froid sur milieu de Sabouraud. Les colonies commencent à apparaître le deuxième jour; vers le sixième jour elles ont la taille d'un pois; elles deviennent saillantes, forment des plis, prennent une teinte brun clair, puis se recouvrent d'une poussière blanc mat, neigeuse, de spores qui, grattées, laissent réapparaître la surface plissée. La forme des circonvolutions en crête et l'absence de pigmentation permettent de les distinguer immédiatement des colonies de *sporotrichum Beurmanni*.

Microscopiquement l'aspect est très spécial.

Le sérum du malade agglutinait à 1/400 les spores d'une culture de son propre parasite.

La formule histologique des lésions est la même que celle des mycoses. La virulence est faible: le parasite est peu ou pas pathogène pour les animaux de laboratoire.

L'étude parasitologique très complète du parasite faite par Matruchot est reproduite dans cet article.

E. VAUCHER.

Ongles (Maladies des).

Sur les onychopathies rares: pathogénie de l'onycholyse (Zur Kasuistik seltenen Nagelerkrankungen. Zur Pathogenese der Onycholysis), par J. HELLER. *Dermatologische Zeitschrift*, 1912, n° 7, p. 609.

H. appelle onycholyse le processus suivant lequel l'ongle se décolle sans participation d'altération pathologique. L'ongle se décolle du bord libre vers la lunule. Il en donne une observation recueillie sur une femme de 27 ans, dont 8 ongles digitaux étaient ainsi atteints. Dans ce cas, l'onycholyse était expliquée par l'existence de trouble angioneurotique: cyanose, hyperidrose, etc., qui semblaient bien relever de stase veineuse et de parésie artérielle. Les deux pouces étaient intacts.

Ch. AUDRY.

Poils (Maladies des).

Sur une leucotrichie localisée en tache (Ueber fleckförmige, völligen Pigmentverlust der Haare), p. HÜBNER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 467.

Un garçon de 15 ans présente à droite, un peu en arrière du front, une large plaque de cheveux tout à fait blancs dont le début remonte à 4 ans, sans cause connue. Le tégument est décoloré et vascularisé à ce niveau.

Ch. AUDRY.

Sur l'aplasie moniliforme des poils (Ueber Aplasie pilorum moniliformis), par R. POLLAND. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 111, 1912, p. 827.

Il semble superflu de rechercher dans l'histologie les causes mécaniques ou nerveuses de certaines anomalies pilaires. L'aplasie moniliforme, maladie héréditaire et familiale doit être rangée dans les nævi; elle est carac-

térisée par une hyperkératose prédominant au niveau des follicules et par un trouble fonctionnel aboutissant à des variations régulières de l'intensité de croissance des cheveux. Il est probable que la cause de cette malformation restera aussi obscure que celle de nombre d'anomalies congénitales.

PELLIER.

Un cas de monilethrix (Ein Fall von Spindelhaaren), par ÜBELMESSER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 1475.

La lésion occupait le cuir chevelu, les aisselles et pouvait se retrouver sur les jambes. Rétrécissements et dilatations fusiformes étaient régulièrement espacés au nombre de 15 à 18 par centimètre.

PELLIER.

Le cheveu contient-il une matière colorante en dissolution ? (Enthält das Haar einen gelösten Farbstoff?), par MEIROWSKY. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 749.

Cette question a été résolue de diverses façons, par un grand nombre d'auteurs dont M. résume l'opinion. La plupart admettent qu'à côté du pigment granuleux dont l'existence n'est pas contestée, il existe une substance colorée dissoute qui contribue à la coloration des cheveux, et ce serait ce pigment soluble qui colorerait les cheveux blonds et rouges.

M. qui a examiné les cheveux à l'ultra-microscope conclut que c'est une erreur. Les cheveux rouges et blonds contiennent réellement du pigment granuleux. La couleur propre de la corne est blanche. Il n'y a pas trace de matière colorante soluble, ni dans le cheveu, ni dans l'épiderme corné. C'est à l'abondance, à la distribution et à la couleur de ce pigment granuleux que les cheveux doivent leur couleur; quant à l'infiltration d'air et la constitution des couches superficielles, ils ne jouent qu'un rôle secondaire et ne peuvent qu'accuser la couleur naturellement blanche de la substance cornée.

Ch. AUDRY.

Thérapeutique.

L'épilation électrolytique, par W. DUBREUILH. *Presse médicale*, 21 septembre 1912, n° 77, p. 775.

L'électrolyse est le traitement de choix des hypertrichoses faciales. Son seul inconvénient est sa longueur. Elle exige beaucoup de patience et quand il s'agit d'une barbe entière contenant quelquefois 20 ou 30 000 poils il faut compter deux ans de traitement et 150 à 200 séances pour en venir à bout. Cet inconvénient mis à part ses résultats sont parfaits.

Si l'opération est bien conduite, la peau conserve son grain normal et ne présente aucune trace de cicatrice ou d'atrophie. On ne doit voir même à la loupe aucune ponctuation cicatricielle ou achromique.

Le principal écueil à éviter est l'emploi des courants trop forts. Si l'aiguille est bien placée, il suffit de très peu de chose pour détruire la papille.

Pour l'instrumentation il faut avoir : une pile Leclanché du modèle, Bergonié d'une douzaine d'éléments, un rhéostat de Lewandowski, un ampèremètre aperiodique. L'électrode positive est constituée par des cylindres que la malade saisit ou lâche au commandement. Pour les aiguilles, Dubreuilh emploie des équarisseurs d'horlogers les plus fins qu'il puisse trou-

ver; il les épointe et émousse le bout en observant à la loupe la forme de l'extrémité qui doit être exactement arrondie.

Il n'est nul besoin que l'aiguille soit en platine puisqu'elle ne sert jamais que de pôle négatif.

Il ne faut pas entreprendre tous les sujets. Il en est qu'il vaut mieux épiler. S'il s'agit d'une barbe complète chez une jeune fille il faut compter deux ans. Des hypertrichoses faciales plus limitées occupant le menton, les joues ou la lèvre supérieure, si elles sont formées de gros poils méritent que l'on intervienne.

Certaines jeunes filles présentent un duvet un peu fort sur la lèvre supérieure; le traitement est souvent long et difficile car ce duvet est d'une extraordinaire abondance et les poils qui le composent sont très difficiles à distinguer individuellement.

Il est souvent difficile d'enlever le duvet pâle, très long et très abondant qui recouvre les régions massétérides.

Il est facile de débarrasser des jeunes filles ou des femmes de gros poils situés dans le sillon inter mammaire ou sur l'aréole du mamelon.

Dans les cas de *nævi* pileux si ce n'est que du duvet il faut respecter le *nævus* ou l'extirper en totalité. Si les poils sont gros, il faut les épiler par l'électrolyse et même quelquefois en forçant la dose ce qui détruit le *nævus*.

Quand on électrolyse un poil à bulbe plein il faut atteindre la nouvelle papille en formation dans la profondeur. Il est préférable de détruire les poils jeunes; le follicule bien fermé conduit l'aiguille sur la papille bien vivante. Une ou deux semaines avant l'épilation on fait couper ras tous les poils; les poils à bulbe creux se sont seuls allongés, les poils à bulbe plein sont restés stationnaires; c'est aux premiers qu'il faut s'adresser.

L'introduction de l'aiguille doit se faire à circuit ouvert, elle est moins douloureuse. L'intensité du courant varie de $1/4$ à 4 milliampère. Il n'y a pas de signe certain indiquant que l'action caustique de l'électrolyse est suffisante et que la papille est détruite; le poil doit se laisser arracher sans résistance.

En faisant passer le courant pendant une durée de 5 à 20 secondes on peut enlever de 100 à 200 poils dans une séance d'une heure. E. VACHER.

Les courants de haute fréquence et de haute tension dans le traitement de quelques dermatoses (Die Hochfrequenz — und Hochspannungsströme bei der Behandlung einiger Hautkrankheiten), par A. FONTANA. *Dermatologische Wochenschrift*, 4 et 11 mai 1912, n° 18 et 19, p. 517 et 534.

Sans partager l'enthousiasme de certains auteurs français, F. admet qu'on peut obtenir de bons résultats dans les cas où l'on doit rechercher une action sédative, révulsive ou destructive. PELLIER.

Sur le traitement des affections circonscrites de la peau par la neige d'acide carbonique (Ein Beitrag zur Behandlung unschriebener Hautaffektionen mit Kohlensäureschnee), par HALLE. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 389.

Rien de nouveau.

La chaleur rayonnante et l'eau bouillante dans le traitement des dermatoses chroniques (Die strahlende Wärme und das siedende Wasser im Dienste der Behandlung von chronischen Hautkrankheiten), par J. TOTI. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, n° 44, p. 1934.

T. utilise la chaleur rayonnante de + 100 à 115°. Il approche du foyer la zone malade, à plusieurs reprises jusqu'à ce que le prurit ait disparu ; il recommence trois fois par jour. Pour éviter d'avoir à combattre les répugnances instinctives du malade, on commence par recourir à des températures moins élevées. Aussitôt après, on fait des applications avec une serviette trempée dans l'eau bouillante. Ch. AUDRY.

Emploi du goudron de houille dans le traitement des dermatoses (Die Anwendung den rohen Steinkohlenteers bei Hauterkrankungen), par E. MÜLLER. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 23, p. 1093.

A la clinique de Breslau, on a aussi essayé le traitement d'un certain nombre de dermatoses par les badigeonnages avec le goudron de houille. Les résultats ont été souvent très heureux en cas d'eczéma aigu ou chronique, de prurigo de Hebra et de lichen circonscrit. Dans ces cas, le prurit et les efflorescences cutanées ont été très heureusement influencées ; dans d'autres dermatoses (psoriasis, dermatomycose, etc.) les résultats ont été beaucoup moins bons. Ch. AUDRY.

Injectons intra-musculaires de solution de Ringer dans les intoxications, en particulier dans les toxicodermies des femmes enceintes et des accouchées (Intramuskuläre Infusionen von Ringerscher Lösung bei Toxicosen, namentlich bei den Toxikodermien von Schwangeren und Wöchnerinnen), par RISSMANN. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 24, p. 1140.

Trois observations de prurit et d'urticaire chez des femmes enceintes ou accouchées, guéries ou améliorées par l'injection intra-musculaire de solution de Ringer (165 centimètres cubes). Ch. AUDRY.

Sur le traitement des dermatoses de la grossesse par les injections de sérum sanguin (Ein Beitrag zur Serumbehandlung der Schwangerschaftsdermatosen), par F. VEIEL. *Muenchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 35, p. 1911.

V. rappelle les recherches antérieures de Meyer et Linser. Lui-même a traité par les injections de sérum sanguin provenant de femme enceinte saine, une femme de 36 ans atteinte d'herpès gestationis, et d'ailleurs tuberculeuse. C'était la sixième grossesse de la malade qui avait présenté des accidents semblables au cours de la seconde seule. Dans ce cas, le résultat fut satisfaisant, et l'amélioration apparut rapide et considérable sinon totale. V. avait injecté dans les fesses, à 2 reprises, 40 centimètres cubes de sérum provenant d'une femme enceinte saine. Ch. AUDRY.

Trichophyties.

Sur la trichophytie de la tête et des ongles (Beitrage zur Trichophytie der Kopfes und der Nagel), par SCHRAMEK. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 973.

Dans un des 3 cas, la malade âgée de 23 ans, avait les ongles des mains

et des pieds atteints depuis 17 ans et portait encore des lésions du cuir chevelu !

S. rappelle à ce propos quelques cas où l'on a observé de la trichophytie des ongles à un âge très avancé : 80 ans, 73 ans, etc.

2 fois il s'agissait de *T. violaceum* ; une fois, d'un trichophyton régulare, rare, non encore signalé dans les ongles. Ch. AUDRY.

Pour la connaissance de l'immunité après les infections trichophytiques (Zur Kenntniss der Immunität nach Tricophytieinfektionen), PRYLEK. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 821.

Les réinoculations aux animaux d'expérience peuvent donner quatre sortes de résultats : immunité complète, légère infiltration et desquamation sans mise en évidence du champignon, lésion typique à évolution rapide avec ou sans parasites décelables.

En aucun cas, P. n'a vu la réinoculation donner une lésion de même évolution clinique que la première inoculation.

Il n'est pas exact que cette immunité dépende de l'intensité de l'infection initiale car de très légères atteintes peuvent la procurer.

Chez l'homme une atteinte de trichophytie profonde ne confère pas toujours une immunité complète. PELLIER.

Trichophyton rosaceum (*Trychophyton rosaceum*), par R. A. BOLAM. *British journal of dermatology*, janvier 1912, p. 1.

En Angleterre la teigne provoquée par le trichophyton rosaceum est relativement rare ; on en avait peu observé depuis le cas présenté par Adamson en 1908, mais dans l'espace de 15 mois, B. en a étudié 16 cas, dont il relate les observations, avec le contrôle des cultures. L'origine animale n'a pu être démontrée chez ces 16 malades, la contagion d'homme à homme semble pouvoir être incriminée : elle était indéniable dans 6 cas.

7 fois la barbe seule a été atteinte, et une fois la barbe et la moustache ; 4 fois la forme observée a été celle de l'herpès circiné ; 4 fois il existait cette forme d'herpès circiné des parties glabres du visage avec également teigne de la barbe.

Ce travail confirme les idées émises par Sabouraud sur le rôle du trychophyton rosaceum en dermatologie. G. PETGES.

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

Blennorrhagie.

Sur une modification de la coloration de Gram particulièrement au point de vue du diagnostic des gonocoques (Ueber eine Modifikation der Gramfärbung besonders mit Rücksicht auf die Gonokokkendignose), par Vilh. JENSEN. *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 35, 26 août 1912, p. 1663.

L'emploi d'un mordant est complètement inutile. Dans la double coloration, la vésubine a l'inconvénient de colorer légèrement les microbes prenant le Gram ; la fuschine colore de façon trop diffuse.

Depuis des années, J. utilise pour le premier temps le violet de méthyle en solution à un demi pour 100, pour le second le neutralrot à 1 pour 1 000.

PELLIER.

Réaction cutanée chez les blennorrhagiques (Kutane Reaktion bei Gonorrhöekranken), par Y. SAKAGUCHI et Ch. WATABIKI. *Dermatologische Zeitschrift*, 22 juin 1912, n° 25, p. 717.

On peut obtenir par l'emploi de toxines gonococciques, un petit nombre de résultats positifs à la cuti-réaction, mais sur des sujets atteints d'épidymite ou d'infection généralisée et dont le diagnostic clinique s'impose.

PELLIER.

Un cas d'endocardite d'origine probablement blennorrhagique (Un caso de endocarditis de origen probablemente blennorrágico), par COVISA. *Société espagnole de Dermatologie et Syphiligraphie*, décembre 1911-janvier 1912. *Actas dermo sifilográficas*, IV, 2, p. 96.

H., 30 ans. Pas d'antécédents. Jamais de rhumatisme ni autre infection. Blennorrhagies il y a 15 et 2 ans, puis il y a 2 mois, celle-ci non encore guérie. Cinq semaines après cette dernière atteinte, œdème malléolaire, dyspnée. Pas d'albumine. Souffle mitral au premier temps avec léger renforcement du deuxième bruit pulmonaire, hypertrophie douloureuse du foie. Amélioration par le repos, la diète lactée et la digitale. J. MÉNEAU.

Sur une septicémie à gonocoques (Ein Beitrag zur Infektion mit dem Micrococcus gonorrhoeæ [Neisser]), par K. ROTKY. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1912, n° 31, p. 1187.

Une femme de 40 ans succombe à des accidents de néphrite hémorragique, avec polyarthrite suppurée et endocardite, rate molle, etc.

La culture isole des gonocoques dans le liquide d'un genou. On n'a pu en trouver dans les reins.

R. admet l'existence d'une pyohémie à gonocoques avec lésions toxiques diffuses des reins.

Ch. AUDRY.

Blennorrhagie génitale intra-urétrale primitive isolée (cas clinique) (Blennorrhagia genital intra-uretral, primitiva y aislada (caso clinico), par E. ALVAREZ SAINZ DE AJA. *Revista clinica de Madrid*, t. VII, n° 40, 43 mai 1912, p. 374.

Un homme de 23 ans voit survenir 3 jours après coït de petits boutons gros comme des grains de mil autour du frein et sur le raphé. Ces boutons rappellent l'herpès. On voit en outre sur le raphé un orifice folliculaire avec aréole inflammatoire, laissant sourdre une goutte de pus. Celui-ci, blanc crémeux, contient des gonocoques purs, l'urètre est complètement sain. Cette rare localisation intra-urétrale permettrait suivant l'auteur, d'expliquer les longues incubations et les récives de blennorrhagie parfaitement guérie, par auto-infection. Le traitement consista en extirpation du cordon inflammatoire, cautérisation iodée et bains de permanganate à 1 pour 1 000. La guérison eut lieu sans aucune manifestation ni trouble subjectif d'urétrite blennorrhagique.

J. MÉNEAU.

Note clinique sur la blennorrhagie et ses complications (Beiträge zur Klinik des Gonorrhoe und ihrer Komplikationen), par E. ARNING. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 143, p. 51.

A. a l'impression que d'une manière générale et en dehors de tout traitement, la blennorrhagie au début, dans l'un et l'autre sexe s'accompagne de phénomènes moins aigus et moins douloureux qu'autrefois, comme s'il se produisait une atténuation de la maladie.

Chez les femmes atteintes d'annexite blennorrhagique, on remarque l'existence d'une courbe fébrile particulière, caractérisée par une brusque ascension vespérale se produisant tous les 4 ou 5 jours et disparaissant bientôt. Dans le traitement du rhumatisme blennorrhagique, il a obtenu d'excellents résultats de l'atophan.

Ch. AUDRY.

Deux cas de complications rares de la blennorrhagie (abcès cutané blennorrhagique, périostite blennorrhagique) (Zwei Fälle ungewöhnlicher Komplikationen bei Gonorrhoe (gonorrhöiser Hautabszen, gonorrhöische Periostitis), par WISCHER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 143, p. 1201.

I. Femme de 28 ans, atteinte de bartholinite blennorrhagique, qui présenta 3 petits abcès successifs sous-cutanés avec gonocoques dans l'épaisseur de la peau de grande lèvre gauche, sans altération de la glande de Bartholin, la peau contenait des gonocoques ; les parois de l'abcès avaient la structure d'une inflammation phlegmoneuse.

W. rappelle et résume les cas de ce genre déjà publiés. Il distingue des dermatites gonorrhéiques primaires et secondaires.

Les premières comprennent des folliculites, des ulcérations, des abcès et phlegmons ; dans les secondes, il range les lésions d'origine vasculaire sanguine ou d'origine vasculaire lymphatique.

II. Il donne ensuite une observation de périostite du cubital droit qui fut incisée et donna un liquide séropurulent avec gonocoques.

A ce propos, revue des cas semblables ou comparables. Ch. AUDRY.

La gonorrhée chez les jeunes filles : traitement de trois cents cas (Gonorrhea in Girls: treatment of three hundred cases), par Louise MOR-

row et Olga BRIDGMAN. *Journal of the american medical association*, 25 mai 1912, p. 1564.

Dans les cas où l'on peut user du speculum un bon traitement consiste à badigeonner 1 fois par semaine le col avec une solution de nitrate d'argent au quart, et le vagin avec une solution à un dixième, suivi d'une application de vaseline, et 1 fois par semaine à appliquer de la glycérine iodoformée au quart. Le vaccin antigonococcique ne renforce pas ce traitement.

Pour les petites filles et les vierges des lavages locaux et l'usage du vaccin antigonococcique donnent de bons résultats.

Le vaccin est surtout utile contre les complications. G. PETGES.

Sur l'influence des sels biliaires sur les gonocoques (Ueber der Einfluss gallensaurer Salze auf Gonokokken), par A. v. KARWOSKI. *Dermatologische Wochenschrift*, 24 août 1912, n° 34, p. 1059.

Une observation de blennorrhagie rapidement améliorée au moment où survint un ictère conduit K. à se demander si les sels biliaires n'ont pas exercé en ce cas une influence favorable, analogue à celle que Löhlein a signalée pour les conjonctivites blennorrhagiques et dont il est fait mention dans la Bible (livre de Tobie).

PELLIER.

Deux observations de rhumatisme blennorrhagique traité par le vaccin de Wright, par BONNAMOUR. *Lyon Medical*, 23 juin 1912, p. 1403.

Dans le premier cas, il s'agit d'un rhumatisme généralisé, avec spondylose, intéressant par ce fait que les cultures du liquide articulaire, retiré par ponction du genou, ont révélé la présence de gonocoques. L'antipyrine, l'électrargol, l'hydrothérapie n'avaient donné aucun résultat. Du 15 novembre au 7 janvier, on lui fit 17 piqûres avec le vaccin de Wright, d'intensité progressivement croissante depuis 1 000 000 jusqu'à 20 000 000 de gonocoques. Aucune réaction. Amélioration considérable, suffisante pour lui permettre de reprendre ses occupations.

Dans le second cas, la guérison fut beaucoup plus complète. Le malade était atteint de talalgie, et de poussées fluxionnaires des chevilles et des genoux. Pendant 6 semaines, on fit une injection tous les trois jours, arrivant à introduire d'un seul coup 50 000 000 de gonocoques, sans aucune réaction. Dans ce délai la guérison était complète.

M. CARLE.

Contribution thérapeutique au traitement abortif de la blennorrhagie de l'homme (Therapeutischer Beitrag zur Abortivbehandlung der Gonorrhoe des Mannes), par L. WEISS. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 1185.

L'Hegonon est une combinaison albumino-argentique à 7 pour 100 d'argent. On l'emploie en solution à 3 pour 100 dans l'eau distillée; il est peu irritant et donne fréquemment en 3 à 5 jours de véritables avortions.

PELLIER.

Généralités.

Pronostic de l'azoospermie (Die Prognose des Azoospermie), par POSNER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 815.

Il faut distinguer l'azoospermie essentielle et l'azoospermie d'oblitération.

P. estime que l'azoospermie consécutive à l'épididymite blennorha-

gique est définitive, quoiqu'on fasse, quand elle persiste plus de 3 ou 4 mois après la guérison de l'épididymite.

Ch. AUDRY.

Sur l'emploi d'un procédé de collage dans la recherche des spermatozoides (Ueber die Verwendung eines Klebemittels bei Untersuchung auf Spermien), par B. SOLGER. *Dermatologisches Centralblatt*, août 1912, n° 11, p. 322.

Il est fréquent qu'après avoir trouvé des spermatozoïdes dans un sperme à l'état frais, on ne les rencontre plus sur les frottis après séchage et coloration. On a donc intérêt à user d'un procédé de collage pour éviter cette cause d'erreur. S. recommande l'emploi d'une mince couche de collodion riciné recouvrant le frottis. L'huile de ricin est enlevée ensuite par immersion dans l'alcool.

PELLIER.

Sur les processus de régénération dans le testicule de l'homme et des animaux (Ueber die Regenerationsvorgänge im tierischen und menschlichen Hoden), par J. KYRLE. *Sitzunberichte der kaisrl. Akademie der Wissenschaften in Wien*, t. 120, 3^e partie, 1911, p. 122.

Je me borne à donner ici l'indication de ce travail afin d'en vulgariser la connaissance ; mais il n'a pas d'intérêt spécial pour les lecteurs de ces annales.

Ch. AUDRY.

REVUE DES LIVRES

Observations sur les dermatoses tropicales (Voordrachten over tropische Huidziekten), par J. D. KAYSER. *Batavia*, 1911.

Joli volume de 250 pages avec de nombreuses et bonnes photographies.

L'auteur commence par indiquer les modifications que les dermatoses vulgaires peuvent subir dans les climats tropicaux et particulièrement à Java. Dans une série de chapitres, il étudie ensuite successivement la lèpre, la frambœsia des tropiques, l'ulcère phagédénique des pays chauds, les dermatomycoses vulgaires et exotiques; le mycétome, la botryomycose vraie, l'éléphantiasis, l'impetigo bulleux des tropiques, la miliaire papuleuse, l'ainhum, le goundon, la tache des Mongols. Le cas de botryomycose décrit et figuré est bien spécial, cliniquement semblable au pied de Madura, et ne ressemble en rien au granulome pseudo-botryomycosique de Dor et Poncet.

L'impetigo bulleux des tropiques est une variété de staphylococcie.

L'abondance et la qualité des images rend ce petit livre très instructif, au moins pour les profanes tels que nous.

Ch. AUDRY.

La pratique du traitement par le Salvarsan (Die Praxis der Salvarsanbehandlung), par GENNERICH. A. Hirschwald, éditeur Berlin, 1912.

G. réunit en substance les nombreux articles qu'il a publiés sur ce sujet et n'y ajoute rien de nouveau pour les lecteurs de ces Annales.

Ch. AUDRY.

Traitement des maladies du cuir chevelu (Die Behandlung der Krankheiten der behaarten Kopfhaut), par HERXHEIMER et ALTMANN.

— **Traitement de la blennorrhagie de l'homme** (Über die Behandlung des Gonorrhöe des Mannes), par V. KLINGMULLER. *Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Dermatologie, der Syphilidologie, und der Krankheiten der Urogenitalapparates* (dirigé par JADASSOHN), 1912.

Petites monographies d'un caractère très élémentaire et ne supportant guère l'analyse.

Ch. AUDRY.

La tuberculose de la peau (Die Tuberkulose der Haut), par F. LEWANDOWSKY. *Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Tiere* (de Lubarch et Ostertag), 1912, p. 454.

Bonne revue générale avec bibliographie abondante. Elle met à jour le travail que Jadassohn a donné dans le manuel de Mracek.

Ch. AUDRY.

Patominie et dermatoses simulées (Pantominia e Dermatosi simulate), par Raffaele RIVALTA, un vol. in-8 de 265 pages, Forli, 1912.

Cet ouvrage est une revue générale de la simulation pathologique. Il comprend deux parties. Dans la première consacrée aux généralités, R. étudie d'abord la simulation et les simulateurs au point de vue biologique et psychologique, puis la simulation des états pathologiques en général, enfin la simulation des dermatoses. Dans la seconde partie, il passe en revue tous les cas de simulation qui s'observent en dermatologie : érythèmes, taches pigmentaires, dermatoses papuleuses, pustuleuses, croûtes, excoriations, desquamations, etc., produits par des moyens artificiels et avec intention de tromper ; et dans chaque cas il discute les moyens permettant de faire le diagnostic. L'ouvrage se termine par une bibliographie de 15 pages.

H. MINOT.

Le Gérant : Pierre AUGER.

TRAVAUX ORIGINAUX

TUBERCULOSE INFLAMMATOIRE ET PSORIASIS (1)

Par MM.

G. Petges,
Professeur agrégé
à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Desqueyroux,
Chef de clinique médicale

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE DERMATOLOGIQUE DU Pr W. DUBREUILH.)

L'étiologie et la pathogénie du psoriasis restent obscures malgré les nombreuses recherches dont cette maladie a été l'objet ; il faut avouer que nous en ignorons tout. La lecture du bel article de M. Audry, dans *La pratique dermatologique* (2), en fait foi ; les traités classiques publiés depuis lors par Thibierge, Dubreuilh, Gaucher, Brocq, Darier, confirment la même incertitude. Il est inutile de rappeler ici les diverses théories tour à tour soutenues.

Les travaux de M. Poncet sur la tuberculose inflammatoire, aspécifique, ont attiré l'attention sur le rôle direct ou indirect possible du bacille de Koch dans l'éclosion de certaines dermatoses. On sait d'ailleurs depuis les travaux de Brocq, de Darier, etc., qu'un certain nombre de dermatoses peuvent procéder de la tuberculose : le chapitre des tuberculides et des toxituberculides est largement ouvert.

Étendant presque sans limite, le champ de la tuberculose inflammatoire, M. Poncet et ses élèves, M. Leriche en particulier, n'hésitent pas à déclarer que « dans certaines circonstances le psoriasis est une dermatose bacillaire (3) », et à le classer dans la catégorie des tuberculoses inflammatoires, aspécifiques, non folliculaires selon une expression plus récente. La proposition de MM. Poncet et Leriche est nette, catégorique, ils l'appliquent non seulement au psoriasis mais à un certain nombre d'autres dermatoses, d'origine indéterminée, les pityriasis,

(1) Nous prenons connaissance quelques semaines après la correction des épreuves de ce travail, d'une intéressante note parue dans le numéro de février de ce journal (Psoriasis et tuberculose par le Pr Audry, de Toulouse) : dans cette note précise, M. Audry signale chez plusieurs malades la coexistence du psoriasis et de manifestations tuberculeuses et il conclut « si l'on examine soigneusement les malades, on verra qu'il y a bien souvent de la tuberculose autour du psoriasis ». Nous sommes heureux de partager l'avis d'un clinicien tel que M. Audry.

G. P. et J. D.

(2) AUDRY, Article psoriasis. *La Pratique dermatologique*, t. III.

(3) A. PONCET et R. LERICHE, *La tuberculose inflammatoire*. O. Doin, Paris, 1912.

l'eczéma même ! « La peau (1) est un lieu d'élection pour la tuberculose inflammatoire. »

Ces propositions attirent des réserves formelles, dans l'état actuel de nos idées, mais on ne peut rester indifférent devant certains faits : le rhumatisme inflammatoire tuberculeux, selon la formule de Poncet, a acquis droit à la vie nosologique ; d'autre part la coexistence fréquente des arthropathies chroniques avec le psoriasis est patente ; enfin la physionomie des arthropathies chroniques du psoriasis rappelle singulièrement celle du rhumatisme tuberculeux, comme M. Poncet (2) l'a récemment établi. En d'autres circonstances il a vu, dit-il, « plusieurs psoriasis d'origine tuberculeuse ».

Nous apportons un fait nouveau, comparable à ceux dont parle M. Poncet, dans lequel l'association du rhumatisme tuberculeux et du psoriasis paraît évidente, le psoriasis étant survenu le dernier.

OBSERVATION. — P. Leb..., âgé de 45 ans, coiffeur, entre le 14 janvier 1912, salle 16 (service de M. le Pr Pitres), à l'hôpital Saint-André.

Antécédents héréditaires. — Père, mort à 79 ans, d'une maladie de cœur ; cet homme aurait eu, vers l'âge de 30 ans, une poussée de rhumatisme articulaire aigu, ayant évolué lentement vers la guérison mais n'ayant jamais récidivé dans la suite : il n'existait pas chez lui d'autres manifestations arthritiques à signaler ; il n'était pas suspect de tuberculose.

Mère morte, à 64 ans, d'une attaque de paralysie : c'était une forte et grosse femme bien portante, qui seulement vers l'âge de 50 ans avait commencé à présenter au niveau des doigts des tuméfactions articulaires, peu douloureuses et peu déformantes.

Notre malade a eu 5 frères et 7 sœurs. Sept de ces enfants sont morts en bas âge ; comme ils étaient plus âgés que Leb... nous n'avons pu obtenir sur leur mort que de vagues renseignements. Les survivants sont bien portants, ne sont pas sujets aux rhumatismes et n'ont jamais présenté de signes de scrofule.

Leb... ne peut donner de détails sur ses grands parents ; mais il nous dit que son père a eu 2 sœurs qui sont encore en vie, bien portantes et exemptes de rhumatismes. Il ajoute que sa mère avait un frère qui mourut à 40 ans d'une affection à lui inconnue ; mais que cet homme, manœuvre à l'abattoir, était renommé pour sa vigueur musculaire.

Antécédents personnels. — Leb... a toujours été maigre et chétif. Comme maladies, il faut signaler : dans le bas âge, une rougeole sans gravité ; à 24 ans une blennorrhagie légère rapidement guérie, sans complications articulaires ; à 40 ans un érysipèle de la face tout à fait bénin.

Pas de syphilis ; réaction de Wassermann négative.

Pris bon au Conseil de revision, Leb... a fait 3 ans de service. Quoique de constitution délicate, il n'était pas souffreteux et n'avait pas l'appareil respiratoire susceptible.

(1) PONCET, *Bulletin de la Société de dermatologie*, 1911, p. 191, 196.

(2) PONCET et LERICHE, *La tuberculose inflammatoire*. — PONCET, *Bulletin de la Société de dermatologie*, 1911, p. 191, 196.

Il ne faisait que rarement usage de spiritueux mais il buvait régulièrement chaque jour 2 litres de vin. Il ne semble pas avoir jamais été incommodé par cette boisson.

Leb... est resté célibataire et ne se connaît pas de descendance irrégulière.

Histoire de la maladie. — En 1908, à la suite d'un choc violent supporté par la main gauche, il a ressenti une douleur dans le poignet correspondant ; puis toute la main depuis les doigts jusqu'à l'avant-bras fut le

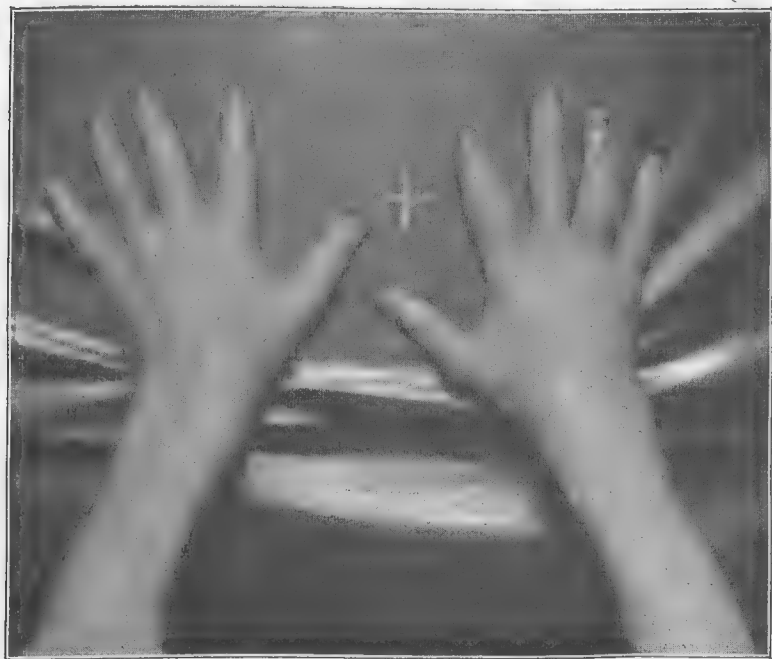


Fig. 1.

siège d'une tuméfaction marquée. Cette enflure disparut au bout d'une huitaine de jours ; pas d'une façon complète cependant, car les articulations interphalangiennes du médius gauche restèrent grosses, ainsi que la partie externe de la main et du poignet : il s'agissait en ces derniers points d'un épanchement synovial dans la gaine des tendons des deux radiaux ; depuis cette époque, cet épanchement s'est maintenu à peu près stationnaire, présentant toutefois à certains moments des recrudescences et des régressions.

En 1909, Leb... a commencé à éprouver des sensations douloureuses au niveau de la nuque. C'était une sorte de courbature, d'endolorissement continus sur lesquels se greffaient des élancements plus vifs occasionnés par les déplacements volontaires ou les ébranlements passifs de la tête. Puis peu à peu la tête s'est soudée sur le tronc en demi-flexion, sans que jamais le cou ait été le siège de souffrances bien aiguës.

Quelques mois après le début de ces douleurs, le malade a eu à se plain-

dre de démangeaisons au niveau de la face interne des cuisses (première manifestation cutanée survenue après les manifestations articulaires); les démangeaisons étaient provoquées par de petites papules cutanées lenticulaires. Ces démangeaisons se sont ensuite manifestées sur l'abdomen, le dos, le thorax, en même temps que des éléments éruptifs semblables à ceux des cuisses apparaissaient dans ces régions. Ces papules ont rapidement grandi et se sont réunies pour former de vastes placards que nous décrivons plus loin. Divers médecins ont porté alors le diagnostic de psoriasis; les nouvelles lésions qui se sont reproduites sous nos yeux ont les mêmes caractères.

En 1940, des douleurs articulaires sont apparues dans les deux genoux: depuis cette époque elles ont toujours affecté une allure intermittente; elles durent un ou deux mois et disparaissent pendant un laps de temps à peu près égal. Ces douleurs gênent la marche, mais n'y mettent pas un obstacle absolu; elles s'accompagnent d'une tuméfaction modérée des articulations tibio-fémorales.

Depuis un an l'articulation phalango-phalangienne de l'index droit a augmenté de volume, sans que cette déformation se soit accompagnée de réaction douloureuse bien appréciable. Peu après, l'articulation phalangino-phalangienne du même doigt s'est prise.

En avril 1942, l'articulation phalango-phalangienne du médus droit a été affectée de la même façon que son homologue de l'index droit; quelques semaines après, l'articulation phalango-phalangienne de l'auriculaire droit a été à son tour intéressée.

État actuel. — Homme petit et maigre (taille : 1^m,57; poids : 41 kilogrammes). Teint à peu près normal.

Debout, Leb... se présente dans l'attitude suivante: la tête est légèrement fléchie en avant, le menton un peu dévié vers la gauche; le dos est nettement voûté.

Colonne vertébrale et thorax. — Elle présente une exagération de sa convexité postérieure au niveau de la région dorsale. Cette cyphose se continue jusqu'à la partie moyenne de la région cervicale au delà de laquelle l'arête osseuse tend à se redresser un peu. La colonne lombaire a perdu son retrait normal, en sorte qu'à ce niveau le dos est tout à fait plat. En même temps qu'elle est affectée de cyphose, la colonne dorsale présente un léger degré de déviation sciotique à convexité gauche; aussi l'épaule droite est-elle un peu plus basse que la gauche. Les deux omoplates, du fait de la cyphose vertébrale et de la maigreur du sujet font en arrière une saillie plus considérable qu'à l'état normal; l'omoplate gauche, en raison de la scoliose légère notée plus haut, a ses contours encore plus nettement dessinés, tandis que sa pointe est à un niveau un peu plus élevé que celle de sa congénère.

Vu par devant, le malade présente un thorax asymétrique, la moitié gauche de la cage paraissant plus saillante que la droite. L'appendice xyphoïde est dévié à gauche de la ligne médiane et on note des deux côtés, mais surtout à gauche, l'existence d'une dépression haute de trois travers de doigt dirigée transversalement de la partie supérieure du rebord costal vers la région axillaire; cette dépression paraît correspondre à un

retrait des cinquièmes et sixièmes côtes. A la partie supérieure du thorax, l'extrémité interne de la clavicule gauche et celle de la première côte gauche sont augmentées de volume. — Dans son ensemble, la poitrine est amaigrie et le gril costal se dessine d'une façon très nette. On note vingt respirations à la minute. L'excursion thoracique est incomplète, le malade suppléant par un plus grand nombre de respirations à cette insuffisance d'expansion. Le type respiratoire est exclusivement abdominal.

Leb... est fixé dans la position que nous venons de décrire. Il ne peut



Fig. 2 et 3.

Fig. 2 (Cliché Nancel-Penard). — Région carpométacarpienne droite. — Les lésions siègent surtout dans les parties molles et les gaines synoviales. Épaississement des os, avec périostites, intégrité relative des cartilages articulaires.

Fig. 3 (Cliché Nancel-Penard). — Main droite. Épaississement des parties molles, et périostoses surtout au niveau des premières phalanges de l'index, du médus et de l'annulaire.

redresser volontairement sa colonne vertébrale qui est absolument soudée en une pièce : toutes les articulations ont perdu leurs mouvements physiologiques. Les mouvements de flexion, de latéralité, d'extension, sont suppléés dans une certaine mesure par les articulations des hanches et des genoux ; mais il est absolument impossible au patient de corriger la rigidité de son rachis. Le redressement passif est de même impossible ; on sent parfaitement qu'on se heurte à une ankylose définitive. Si on insiste on éveille une douleur de plus en plus vive et on voit se contracter les masses musculaires voisines.

Si on appuie fortement sur les deux épaules, on éveille peu de douleur dans la colonne vertébrale ; si on pèse de la même façon sur le vertex, une certaine sensibilité apparaît dans la colonne cervicale. Les colonnes lombaire et dorsale ne sont douloureuses ni à la pression ni à la percussion ;

mais la colonne cervicale est douloureuse à la pression dans sa moitié supérieure.

Spontanément le malade ne souffre pas beaucoup ; quand il quitte la position de repos, pour se lever, pour marcher par exemple, il n'éprouve qu'un redoublement de son malaise habituel.

En faisant ouvrir la bouche du malade, on ne constate au fond de la gorge aucune saillie suspecte ; au toucher pharyngien on ne note ni abcès ni déformation osseuse faisant relief. Pas de gêne de la déglutition.

L'articulation temporo-maxillaire est bridée dans ses mouvements. Les mouvements d'écartement des mâchoires sont possibles mais limités ; les mouvements de diduction et de propulsion sont très faibles. Les condyles maxillaires sont douloureux à la pression.

Rien à noter au niveau des articulations des épaules et des coudes.

Les mouvements des hanches quoique possibles sont limités, surtout dans la flexion et l'abduction. Pas de craquements. Pas de douleurs à la percussion.

Les genoux sont peu tuméfiés ;

Leurs mouvements sont presque normaux avec quelques petits craquements et froissements articulaires quand le sujet les mobilise.

Dans la station verticale, on s'aperçoit que l'épine iliaque droite antéro-supérieure est sur un plan un peu plus bas que son homologue ; il en résulte une légère attitude hanchée, le malade faisant porter le poids principal de son corps sur le membre inférieur droit.

Poignets. — Les deux poignets, augmentés de volume, sont difficilement mobilisables surtout le droit. Tous les mouvements sont bridés, l'extension en particulier. Le massif métacarpien est tuméfié, douloureux, avec des gaines synoviales empâtées, saillantes, molles, dépressibles.

Les articulations métacarpo-phalangiennes sont saines.

Doigts (fig. 3). — Le petit doigt et le pouce sont absolument normaux.

L'annulaire droit a son articulation phalango-phalangienne très tuméfiée ; les mouvements n'y sont presque plus possibles. La première phalange dans sa moitié inférieure et la deuxième phalange dans son tiers supérieur sont le siège d'un gonflement, douloureux à la pression. Pas de fongosités.

L'index droit est pris de la même façon que l'annulaire.

Le médius droit est affecté d'un commencement d'arthrite similaire au niveau de sa dernière articulation.

La radiographie de la main droite (fig. 3) montre l'existence de périostoses correspondant aux régions tuméfiées. Les interlignes articulaires paraissent normaux.

A gauche, tous les doigts sont sains, sauf le médius gauche, ce doigt a son articulation phalangino-phalangeienne un peu grosse et un peu douloureuse. Les lésions y sont assez peu accusées ; la liberté de l'interligne est conservée.

Les gaines synoviales des radiaux externes, détendues, font à la partie externe de la face dorsale de la main et du poignet une saillie oblongue que le ligament postérieur du carpe divise en deux poches superposées. Ces deux poches communiquent entre elles par un canal un peu rétréci à travers lequel se meut facilement le liquide intra-synovial. Si le phéno-

mène de la fluctuation ne saurait faire de doute, on est obligé cependant de convenir qu'en certains points la synoviale particulièrement épaisse a plutôt une consistance molle, pseudo-fluctuante. Pas de crépitation. Pas de modifications de la peau qui recouvre.

Orteils. — Bien que l'attention n'ait pas été attirée par le malade, sur l'état de ses pieds, on s'aperçoit au cours d'un examen méthodique, que presque toutes les articulations des orteils sont augmentées de volume et douloureuses quand on les mobilise. Les mouvements spontanés sont assez réduits pour certaines. La palpation indique que ce sont surtout les têtes osseuses qui font les frais des déformations noueuses des orteils ; les cartilages paraissent peu pris, bien qu'au niveau de certaines jointures, on puisse percevoir des craquements nets. Quand on interroge le malade sur le début de ces manifestations articulaires, on n'obtient de lui que des réponses vagues, mais qui semblent indiquer que ces articulations ne se sont prises qu'après celles de la colonne vertébrale et des doigts.

Tégument externe. — Leb... a été transéaté en août 1912 de la clinique du Pr Pitres dans le service de la clinique dermatologique du Pr Dubreuilh, où nous l'avons étudié plus complètement au point de vue des lésions cutanées.

Comme nous l'avons déjà noté plus haut, ces lésions cutanées sont postérieures au début des manifestations articulaires.

Tout d'abord est survenu une papule prurigineuse, saillante, rouge, arrondie, ferme, lenticulaire sur la face antérieure des genoux, la face postérieure des coudes. Enfin les lésions progressant en surface et en nombre ont formé de larges placards sur presque tout le corps. Depuis deux ans l'état cutané paraît stationnaire.

État actuel (août 1912). — Sur toute la surface cutanée et principalement sur le dos, la poitrine, l'abdomen, la face postérieure des avant-bras, le dos des mains et des doigts, la face antérieure des jambes, il existe de grands placards à bords arrondis, circonscrits, infiltrés, saillants, nets à la vue et au toucher, de couleur rouge foncé, recouverts de squames blanches, avec signe de la tache de bougie ; le grattage à l'ongle ou à la curette de Brocq détermine en tous points un blanchiment caractéristique avec productions abondantes de squames sèches, fixes, blanches, d'aspect micacé.

A cette desquamation succède, en continuant le grattage, l'enlèvement d'une cuticule transparente qui laisse le derme dénudé, et provoque l'issue de minuscules gouttelettes de sang.

Sur les limites des plaques, dans les intervalles de peau saine on peut voir de rares papules isolées, miliaires ou lenticulaires, très saillantes, arrondies, rouges, sans desquamation apparente ; il en existe en particulier sur la peau de la face dorsale des phalanges des pouces : le grattage y met en évidence les signes de la tache de bougie et de Devergie.

Toutes les lésions décrites, surtout les plus récentes, s'accompagnent de prurit comme les premières en date.

Les phalanges unguéales sont particulièrement atteintes, avec autour de l'ongle un placard de forme semi-lunaire, rouge vif, à bords arrondis, offrant les caractères typiques du psoriasis.

Les ongles sont décollés, rugueux, épaissis, longitudinalement striés, creusés de petites dépressions, en dé à coudre.

Le cuir chevelu présente quelques plaques typiques, et un état général d'infiltration et de desquamation pytriasiforme abondant.

APPAREIL RESPIRATOIRE. — Le sommet droit a des signes d'induration, avec submatité, augmentation des vibrations, respiration soufflante, craquements secs. Pas d'expectoration, toux modérée, sèche, non quinteuse.

L'intradermoréaction à la tuberculine, selon le mode de Mantoux, a donné en juin 1912 un *résultat très nettement positif*, avec réaction inflammatoire violente, œdème s'étendant à plusieurs centimètres autour de la zone d'inoculation, avec réaction fébrile modérée pendant deux jours (38, axillaire).

Une cuti-réaction faite plus récemment a donné aussi un *résultat nettement positif* avec réaction très vive.

Système nerveux. — Pas de troubles trophiques, pas d'atrophie musculaire. Sensibilité normale. Organes des sens normaux. Réflexes normaux. Fonctions sphinctériennes normales. Pupilles égales, régulières, réagissant également bien à la lumière et à l'accommodation.

Appareils circulatoire et digestif. — Aucun trouble appréciable. Quelques ganglions isolés inguinaux et axillaires. Pas de fièvre à aucun moment.

Appareil urinaire. — Ni albumine, ni sucre, hypo-azoturie notable 4 gr. 48, hypochlorure 3 gr. 40.

En résumé : Il s'agit d'un adulte atteint d'arthropathies chroniques à tendance ankylosante, avec tuméfaction des extrémités osseuses juxta-articulaires, respectant relativement les cartilages et les inter-lignes. Ce pseudo rhumatisme à marche insidieuse est relativement peu douloureux. Il semble se fixer avec une prédilection particulière sur la colonne vertébrale. L'existence de synovites chroniques revêtant les caractères classiques d'une manifestation tuberculeuse discrète est à souligner. Le malade, dont le sommet droit est suspect de tuberculose torpide à marche lente, est malingre et ne pèse que 41 kilogrammes ; il est exempt d'antécédents arthritiques ; il réagit énergiquement à la tuberculine.

Enfin, chez lui, une poussée de psoriasis est survenue *postérieurement* au rhumatisme et persiste depuis plusieurs années concurremment avec lui.

Pour établir une relation de causalité entre la tuberculose — quel qu'en soit le type et le mode évolutif — et ce psoriasis, il faudrait démontrer :

1° Que le rhumatisme de notre malade est bien d'origine tuberculeuse.

2° Que l'association de ce rhumatisme avec le psoriasis n'est pas due à une coïncidence.

3° Que le psoriasis est bien fonction d'une imprégnation bacillaire.

Convenons que ce programme est irréalisable : tout au plus pourra-t-on établir la possibilité de ces hypothèses par induction et déduction.

1° Ce rhumatisme est-il d'origine tuberculeuse ? Incontestablement il réalise les conditions nécessaires et suffisantes réclamées par

M. Poncet pour répondre à la définition de la tuberculose inflammatoire : il s'agit bien d'une polyarthrite déformante, à évolution progressive, lente, avec tendance plastique, ankylosante, avec bourrelet synovial périarticulaire, avec polysynovites — auxquelles naguère on aurait probablement donné le qualificatif de tuberculeuses.

La prédominance de lésions ankylosantes sur la colonne vertébrale donne un cachet particulier relevé par MM. Poncet et Leriche au profit de la tuberculose inflammatoire. « Les prétendues ankyloses rhumatismales, la plupart des arthrites plastiques ankylosantes relèvent de la tuberculose(1). » La réaction énergique du malade à la cuti et à l'intradermo-réaction donne un appui à cette hypothèse étiologique.

Quiconque admet la conception de la tuberculose inflammatoire, en reconnaîtra un type net chez notre malade, atteint par ailleurs, au niveau d'un poumon, de lésions discrètes et silencieuses rappelant la tuberculose à évolution fibreuse. Pour pouvoir faire une ankylose, disent MM. Poncet et Leriche, il ne suffit pas d'être tuberculeux, « il faut l'être peu et longtemps » : c'est le cas de Leb... : l'énergie de ses réactions à la tuberculine témoigne d'une défense énergique de son organisme en présence d'une bacillose peu infectante. Soulignons que ce malade n'a aucune raison *actuelle* ou *récente* d'ordre infectieux, gonococcique ou autres, expliquant ses arthropathies.

2° N'y a-t-il pas une simple coïncidence entre l'association de ce rhumatisme tuberculeux et le psoriasis ?

Question délicate et qui ne pourrait être résolue que par la multiplicité d'observations comparables. En général le psoriasis précède le rhumatisme, de longtemps le plus souvent : ici le psoriasis est postérieur au rhumatisme, chez un malade indemne d'antécédents arthritiques, héréditaires ou personnels. Post hoc ergo propter hoc ? La formule est critiquable autant que classique : et cependant la fréquence des associations du psoriasis aux arthropathies chroniques, établit bien un lien entre ces deux manifestations. Tous les auteurs l'acceptent et recherchent une cause commune.

Dans l'évolution des idées nosologiques on a abandonné le terme de rhumatisme pour employer celui d'*arthropathies*, afin de bien marquer leur indépendance *du rhumatisme* vrai.

M. Thibierge dit justement que les arthropathies (du psoriasis) ne peuvent pas être mises sur le compte du rhumatisme, et qu'elles ont des connexions intimes à mécanisme indéterminé avec le psoriasis.

On peut donc se demander si dans notre observation le lien commun, la cause intime n'est pas une tuberculose à forme atténuée.

Tout ceci ne relève pas de l'hypothèse ; il existe des faits comparables, signalés par MM. Balzer et Burnier, Jeanselme, Poncet.

(1) A. PONCET et R. LERICHE, *La tuberculose inflammatoire*.

En 1911, MM. Balzer et Burnier(1) ont présenté un malade de 53 ans atteint d'arthropathies déformantes chroniques et de psoriasis avec intradermoréaction à la tuberculine nettement positive, malade ayant des antécédents collatéraux tuberculeux et atteint de lésions de même nature d'un sommet. M. Poncet qui a vu ce malade et le considère comme atteint de rhumatisme tuberculeux, donne volontiers au psoriasis concomitant la même origine.

Un cas analogue a été également présenté par M. Jeanselme(2), avec même identification établie par M. Poncet.

Il ne semble pas cependant que les membres de la société de dermatologie aient été convaincus du rôle de la tuberculose dans ces cas de psoriasis.

Nous pouvons citer un quatrième cas analogue : il s'agit d'un habitué du service du Pr Dubreuilh (Asf...), où l'un de nous l'a suivi depuis plusieurs années : ce malade est porteur d'arthropathies ankylosantes, avec rétractions tendineuses et aponévrotiques des mains et des doigts, avec psoriasis grave, rebelle, récidivant : les sommets des poumons sont douteux, fortement entachés de bacillose fibreuse, et la cuti-réaction est très nettement positive. On objectera peut-être que c'est un malade contaminé à l'hôpital ; mais il n'a fréquenté que le service de dermatologie où les chances de contagion à la tuberculose sont minimales, dans un hôpital neuf, non encombré, ensoleillé, aéré, en pleine campagne. Ce malade a bien un rhumatisme tuberculeux inflammatoire selon la formule de M. Poncet.

L'observation que nous apportons plus haut avec de longs détails (obs. Leb.) est, avec celle-ci, comparable à celles de MM. Balzer et Burnier et de M. Jeanselme.

L'avenir dira s'il est possible d'accepter la relation de causalité suggérée par M. Poncet. En ce qui nous concerne nous attendrons des faits nouveaux de même ordre, précis et multipliés avant d'être pleinement convaincus par ces hypothèses cliniques, si suggestives et si troublantes.

3° Le psoriasis est-il fonction d'une imprégnation bacillaire ?

Nous osons à peine écrire cette question, trop nette encore dans l'état actuel des idées.

On a bien vu que « le psoriasis est fréquent dans les familles de tuberculeux » (Gaucher)(3), mais M. Gaucher pense plutôt que la tuberculose est secondaire au psoriasis, en raison de la perte abondante de

(1) BALZER et BURNIER, *Bulletin de la Société française de dermatologie et syphiligraphie*, 4 mai 1911, p. 179.

(2) JEANSELME, Psoriasis et arthropathies. *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 4 mai 1911, p. 190.

(3) GAUCHER, Article psoriasis du nouveau traité de médecine. Tome XIV, p. 159.

chlorure de sodium, considérable dans la peau des psoriasiques, qui affaiblit la résistance de l'organisme par déminéralisation. On a soutenu par contre que le psoriasis est une maladie des gens vigoureux et qu'il tend à disparaître quand naissent des troubles de la santé générale ; mais il est aussi d'observation courante de voir des malades dont le psoriasis naît ou s'aggrave à l'occasion d'une maladie ou d'un affaiblissement de l'état général. Il n'est pas inutile enfin de souligner que l'un des rares médicaments utiles contre la tuberculose est aussi le seul qui soit à peu près fidèle contre le psoriasis : l'arsenic.

Pour conclure nous rappellerons simplement que l'évolution de la médecine réserve d'étranges surprises : rapporter l'asystolie à un rhumatisme articulaire aigu oublié parfois depuis vingt ans, avant Bouillaud ; attribuer la pleurésie à la tuberculose avant Villemain, Landouzy, Kelsch, Vaillard, etc., le tabes à la syphilis avant Fournier, aurait été considéré comme folie. Peu à peu le rôle des maladies idiopathiques s'efface, en se subordonnant à une cause première, l'infection le plus souvent.

Le froid seul ne produit pas l'angine, la pneumonie, la néphrite, il les provoque simplement, l'infection les crée. L'irritation externe est-elle aussi suffisante à produire la dermite, l'eczéma ? N'y a-t-il pas une cause première méconnue comme jadis dans l'étiologie des angines, des néphrites ? L'arthritisme est-il bien une cause première dont les déficiences de l'hygiène, de l'alimentation sont les causes secondes ?

Il semble que la dermatologie devrait entrer davantage dans une voie pathogénique, et sortir de la phase séméiologique et descriptive, maintenant que l'accord est fait sur l'identification des maladies qu'elle étudie ; mais il convient de ne s'aventurer dans cette voie qu'avec prudence, en jalonnant le chemin suivi par des faits cliniques, dont l'observation attentive et la critique seront toujours fécondes.

Dans ce but nous apportons un document sans autre prétention que d'attirer l'attention sur des cas analogues certainement existants.

PELADE ET GOITRE EXOPHTALMIQUE

Par R. Sabouraud.

Dans un précédent travail j'ai montré quelles raisons nous avions de penser qu'en certains cas, la pelade est liée chez la femme à des troubles utéro-ovariens. J'ai montré d'abord la fréquence de la pelade à la ménopause, ensuite combien on rencontrait souvent la pelade chez la femme, après la suppression accidentelle des règles ou la suppression chirurgicale des ovaires, etc...

Je voudrais présenter maintenant quelques cas dans lesquels l'appareil utéro-ovarien ne paraît plus être seul en cause, et où un rôle important, sinon le premier rôle, paraît dévolu à un trouble des fonctions thyroïdiennes.

En voici un certain nombre d'observations :

Obs. I. — M^{me} G... (obs. 214 de ma statistique), 52 ans, que j'ai vue cinq fois en ces cinq dernières années est un type de grande Basedowienne ; de grande taille et très maigre, le regard aigu, mobile, inquiet et un peu inquiétant ; le corps en mouvement perpétuel. La malade ne reste pas un instant tranquille ; elle se lève et s'assied, croise et décroise les jambes, et change les mains de place à tout moment, voulant cacher par des gestes inutiles un tremblement qui reste évident... Une grande volubilité de langage ; des phrases coupées en petits morceaux. Le ton est doux, humble, la malade semble s'excuser de son état. Pouls à 120.

C'est à 38 ans que la maladie a débuté brusquement avec tous ses symptômes capitaux : gros yeux, gros cou, gros cœur. La malade a maigri rapidement et son état général est devenu précaire. Elle a eu de l'hypertrophie cardiaque, avec crises de palpitations terribles, et crises d'angoisses dont quelques-unes ont duré six mois et plus, avec fréquentes syncopes. Trois fois on a proposé la thyroïdectomie par crainte d'une issue mortelle. La malade s'y est refusée.

A quarante ans, environ deux ans après le début de la maladie, sont apparues aux régions temporale et occipitale trois taches vitiligineuses. Puis très vite a commencé une alopécie en aires de marche circonférentielle, d'extension rapide qui s'est généralisée à tout le cuir chevelu, à l'exception de quatre ou cinq petites touffes de cheveux qui ont persisté. Les sourcils ont disparu entièrement, les cils à moitié. L'état d'alopécie dura dix ans sans amélioration, malgré tous traitements.

Le traitement du goitre exophtalmique a donné quelques périodes de rémission des symptômes nerveux, mais non une amélioration durable.

Vers 49 ans la ménopause se produit, sans incidents, et, après elle, la plupart des phénomènes morbides diminuent progressivement. Les crises d'angoisse s'éteignent, les crises de palpitations s'espacent. Seul le tremblement reste. Et même l'exophtalmie a sensiblement diminué.

Cinq mois après la ménopause, commence une repousse des cheveux sur le sommet de la tête. Cette repousse s'accroît, et, en un an, recouvre le sommet comme une calotte d'enfant de chœur. Toutefois son pourtour reste découpé en arceaux, laissant une alopecie circonférentielle de trois doigts de large environ ; et, à la limite où les cheveux cessent, cinq gros bouquets de cheveux d'un blanc d'argent se sont reproduits ; les deux taches vitiligineuses les plus grosses ayant la surface d'une pièce de cinq francs environ, les autres plus petites.

La couleur blanche de ces cheveux tranche nettement sur la couleur foncée des cheveux de repousse qui ne sont mélangés d'aucun cheveu

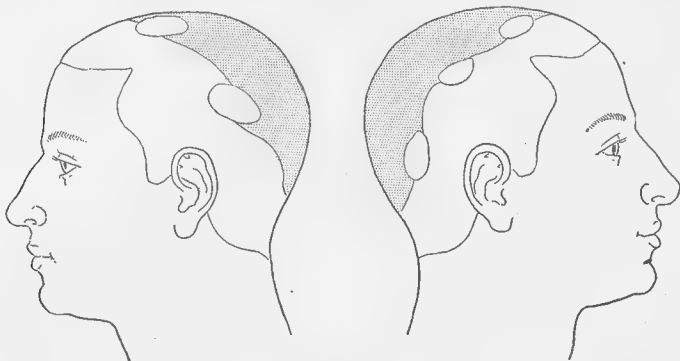


Fig. 1.

blanc. Les sourcils se sont reformés, mais ils restent pauvres. La repousse des cils est plus complète.

Depuis un an et demi que cette repousse est survenue, les cheveux nouveaux, blancs et bruns ont poussé normalement, de quinze centimètres environ. La bande d'alopecie ophiasique ne présente aucun duvet, la peau y est lisse, d'aspect atrophique et sénile. La malade a quitté le postiche complet qu'elle a porté 8 ans, et ne porte plus qu'un postiche partiel faisant le tour de la tête. Le dessin qui précède peut donner l'idée de ce qu'est l'état actuel de la repousse.

Cette observation est donc caractérisée par les faits suivants : Pelade totale débutant deux ans après un goitre exophtalmique grave. Durée 8 ans. La ménopause survient et améliore de moitié la maladie en tous symptômes y compris la pelade qui reste stationnaire, à moitié guérie. Ce qui reste de la pelade lui donne la forme ophiasique. Au début et à la fin de l'évolution peladique, apparition de touffes de cheveux vitiligineux persistants.

Voici maintenant une seconde observation :

Obs. II. — Sœur M..., de Saint-Vincent de Paul (obs. 302), 33 ans. Elle est née, première de cinq enfants, d'un père vigoureux, mort de pneumonie à 56 ans, et d'une mère vivante (60 ans) très migraineuse, et présentant, outre ses migraines, de violentes crises de maux de tête de cause inconnue.

Dans l'enfance quelques maladies bénignes, dont les oreillons à 10 ans. A 19 commence par les tempes une pelade d'évolution lentement progres-

sive jusqu'à être totale au cuir chevelu, mais qui respecte les cils et les sourcils. Après quatre ans les cheveux repoussent et la malade croit la guérison prochaine, qui cependant demeure incomplète.

Il est à noter que la santé de la patiente est devenue de plus en plus médiocre à partir de la vingtième année. *Les premières règles ne sont apparues qu'à 17 ans.* Elles sont restées très irrégulières, avec des absences de 3 mois, de 4 mois, une fois même d'un an. Et à la place des règles survenait une crise de douleurs abdominales.

La malade, comme sa mère, est migraineuse : grandes migraines avec vomissements. Mais en outre elle présente sans cause, surtout la nuit, des crises de céphalées frontales et temporales violentes, qui durent plus d'une heure, et qu'on calme quelquefois par l'antipyrine.

La première crise peladique avait duré de 19 à 24 ans et paraissait terminée (incomplètement), lorsque vers 28 ans la chute des cheveux recommença jusqu'à constituer, à 31, une pelade totale accompagnée cette fois de la chute des sourcils et des cils.

En même temps sont survenues des crises douloureuses du cou, sans goitre, des crises de palpitations et des crises passagères d'exophtalmie. La supérieure de la sœur malade que j'interroge, me les décrit de façon qu'il ne puisse y avoir aucun doute. Ces crises se renouvellent moins souvent aujourd'hui, mais elles ont été fréquentes, ne durant chacune que quelques jours. La supérieure interrogeait à ce sujet la malade sur la cause de ce « gonflement des yeux » et du changement de son regard. Interrogée, elle explique que les paupières n'étaient pas gonflées mais « l'œil ressorti ».

En même temps s'est produit un strabisme convergent de l'œil droit, et du nystagmus. Les oscillations transversales rythmiques des deux yeux sont permanentes. Il n'y a pas de tremblement des mains. Quand j'examine la malade, son pouls est à 96.

Les choses en sont là, la pelade est totale, sans repousse. Le poil du corps serait conservé; il existe aux mains et aux poignets.

Dans ce cas nous avons, chez une malade très tard et très mal réglée, l'apparition de la pelade en concomitance avec des douleurs de tête vives et un état général médiocre. Et après une accalmie de 4 ou 5 ans, une reprise de pelade grave accompagnant des crises de palpitations, de douleurs dans la région thyroïdienne avec exophtalmie, strabisme et nystagmus.

Passons maintenant à deux observations très différentes des deux premières, mais dont l'intérêt n'est pas moindre.

Obs. III. — Roger Baro... (obs. 166). C'est un enfant de 14 ans venant de Bordeaux.

Dès l'âge de 4 ans sont apparues sur son cuir chevelu, d'abord au-dessus des oreilles, des plaques alopéciques qui se sont succédé incessamment en divers points jusqu'à 12 ans. A partir de 12 ans, la pelade déjà vieille de 8 ans, prend un caractère grave et son extension rapide constitue à 13 ans une pelade totale qui a persisté depuis lors. Les sourcils et les cils ont disparu à moitié. De chaque côté de la tête, aux lisières du cuir chevelu, sur les tempes, persiste une touffe de cheveux. L'enfant présente des ongles

grêlés, en dé à coudre, les dents sont saines. Une très petite prémolaire a des dimensions anormales.

Le sujet est petit, gras, l'air obtus. Il paraît de 3 ans environ plus jeune que son âge. Il est mou et endormi, en retard dans ses classes. Physiquement et intellectuellement il semble onze ans environ.

Après avoir examiné l'enfant, qui m'était présenté par sa tante, et comme je conclusais à une insuffisance thyroïdienne, on me présente la mère restée dans l'ombre. Elle a un goitre exophtalmique.

Elle a eu cet enfant à 36 ans, sa santé jusque-là était bonne, mais *sa ménopause se fait à 41 ans*. Et alors apparaît le goitre exophtalmique. L'exophtalmie est énorme, le cou visiblement déformé. Il y a eu et il y a encore des crises de palpitations. Il n'y a pas de tremblement. Depuis le début de ces accidents la malade reste triste et découragée. Poussant alors l'interrogatoire, j'apprends que cette dame a eu, il y a 27 ans, une fille bien portante, mais atteinte depuis 13 ans d'un *vitiligo* sans pelade du cuir chevelu.

Obs. IV. — Jean Lou... (obs. 262), 10 ans et 3 mois. L'enfant offre le type physique de l'hypothyroïdien : mou, gros, atone, il a du prognathisme de la mâchoire supérieure avec large écartement des incisives. Sa mère avoue son apathie intellectuelle. Il est le 25^e sur 28 dans une classe où il est avec des enfants d'un an moins âgés.

Il y a dix mois environ est apparue une première grosse tache de pelade à la région occipitale à gauche, puis une petite symétriquement à droite, puis trois autres disséminées sur le dos de la tête, toutes assez petites sauf la première.

Comme j'expliquais à la mère que cet état pouvait avoir pour cause une insuffisance thyroïdienne, elle m'arrête en me disant : « Mais alors c'est donc héréditaire. » Et elle me raconte sa propre histoire. Depuis cinq ans elle avait des symptômes nerveux très pénibles, parmi lesquels des névralgies orbitaires et des palpitations, un peu de tremblement. Plusieurs médecins l'avaient examinée, quand elle va consulter le Dr Oudin qui diagnostique un Basedow fruste, bientôt confirmé par l'exophtalmie, la tachycardie, etc... Il la traite et l'améliore. Depuis deux ans la maladie semble enrayée, etc....

Les deux dernières observations, très analogues, peuvent être résumées ensemble : Enfants atteints très jeunes d'une pelade persistante et qui dans un cas sur deux est devenue grave, tous deux hypothyroïdiens manifestes et fils, chacun, d'une mère présentant, des années après leur naissance, une maladie de Basedow confirmée.

Ajoutons enfin aux précédentes une observation qui ne se rattache au type d'aucune d'elles.

Obs. V. — Jeanne Maréc... (obs. 49), 28 ans et demi. Atteinte il y a cinq mois d'une plaque de pelade circulaire autour de l'oreille droite et d'une autre en plein milieu de la nuque.

L'étude ne révèle aucune cause perceptible de cette pelade. La malade a

beaucoup souffert des dents il y a 10 ans à ce point d'en avoir fait enlever sept qui étaient malades. Depuis lors elle n'en a jamais souffert. Depuis quelques mois, sans qu'elle puisse préciser, elle présente un gonflement du cou à droite. C'est un goitre du lobe droit du corps thyroïde dont le déve-

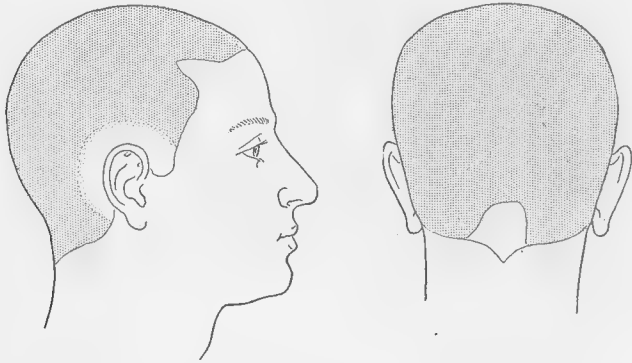


Fig. 2.

loppement ne s'est accompagné d'aucun des signes du Basedowisme, ni palpitations, ni tremblement, ni tachycardie, ni exorbitisme.

Le goitre simple semble donc comme le goitre exophthalmique pouvoir s'accompagner de pelade. Les observations que j'apporte n'ont pas le mérite d'être les premières sur le sujet. Il y en a d'autres analogues dans la littérature médicale. Un grand nombre d'auteurs ont depuis longtemps noté la chute abondante des cheveux et des poils au cours de la maladie de Basedow. Mais dans la plupart de ces observations les alopecies en grandes aires du type peladique ne sont pas distinguées des alopecies en clairières et des alopecies diffuses. On comprend que des neuro-pathologistes pensent à noter le phénomène de la caducité pilaire avant de songer à en préciser la forme clinique, ou sans distinguer entre les formes cliniques, que cette caducité peut prendre. Beaucoup de ces auteurs ignorent évidemment toutes les formes différenciées que peuvent revêtir les alopecies.

Or la caducité du cheveu est un phénomène si fréquent dans l'espèce humaine que les constatations précédentes quand elles ne sont pas faites par un dermatologiste perdent considérablement de leur valeur. On peut dire que pour la moitié au moins, les hommes sont plus ou moins entachés de calvitie, et que pour la moitié au moins les femmes présentent de l'alopecie spontanée dite séborrhéique, maladie paroxystique ayant des arrêts spontanés et des reprises, surtout des paroxysmes d'été et des rémissions hivernales. Il s'ensuit que beaucoup d'auteurs, ignorant ces faits, rapportent au syndrome basedowien des chutes de cheveux et des repousses que les dermatologistes observent quotidien-

nement chez des sujets qui n'ont été, ne sont et ne seront jamais des Basedowiens.

A la vérité, d'autres auteurs, comme Léopold Lévy et H. de Rothschild supposent un trouble thyroïdien ou thyro-ovarien au-dessous de tous au presque tous les troubles pilaires... Mais quand même on admettrait sans réserves une opinion encore aussi incertaine, ce serait manquer gravement de méthode que de mélanger, sous le couvert de la parenté supposée de leurs causes, des états cliniquement aussi dissemblables que les alopecies séborrhéiques diffuses, chroniques et paroxystiques d'une part, et les pelades en aires d'autre part, types cliniques dont l'évolution est totalement différente.

Il faut connaître l'évolution des alopecies diffuses pour apprécier la valeur qu'elles peuvent avoir dans un cas que l'on étudie. Tous les dermatologistes savent par exemple que l'alopecie séborrhéique de la femme s'arrête normalement pendant les six derniers mois de la grossesse et recommence 80 ou 90 jours après les couches. Dans ces conditions un dermatologiste ne prendra pas pour un signe manifeste « d'instabilité thyroïdienne à maximum d'hyperthyroïdie » le fait de douze grossesses s'accompagnant de poussées de cheveux et suivies de chute ultérieure.

Ce sont des erreurs d'interprétation analogues que l'on peut relever dans la plupart des observations où le Basedowisme et l'alopecie ont été notés ensemble.

Parmi les observations d'alopecies signalées au cours du goitre exophtalmique, il y a cependant un certain nombre d'alopecies en aires qui sont incontestables.

Sans en pouvoir faire un dénombrement complet quant à présent, on peut citer du moins l'observation de Boinet 1898 : goitre exophtalmique avec vitiligo, alopecie et chute des cils et l'observation excellente de Jacquet et Gaumerais en 1902 : Maladie de Basedow et pelade. Je résumerai celle-ci en quelques lignes (1).

Il s'agissait d'une malade atteinte depuis plusieurs années de névralgies du côté gauche de la face et du cuir chevelu.

Depuis deux ans était apparue du même côté une pelade en plusieurs aires ayant récidivé depuis lors et toujours du même côté, à trois ou quatre reprises.

Après l'ablation de la dent de sagesse inférieure gauche, douloureuse et profondément cariée, les névralgies disparurent et la pelade se guérit. Mais, à peu près simultanément, survinrent des palpitations et un exorbitisme très net du côté gauche, une tachycardie modérée (100 puls.) et du tremblement léger des deux mains.

(1) D'après le *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 7 novembre 1902 et l'observation publiée dans la *Gazette hebdomadaire*, 1902, p. 1076.

Les auteurs ont constaté une légère saillie thyroïdienne à gauche, de petites crises de diarrhée, du nervosisme, bref un syndrome basedowien assez net quoique atténué et, comme la pelade, localisé d'un seul et du même côté.

Après les observations précédentes, peut-être la disparition des plaques après l'avulsion dentaire est-elle moins frappante que la survenue d'un goitre exophtalmique fruste chez une peladique, ce par quoi cette observation accuse nettement sa parenté avec les nôtres.

Et puis il importerait grandement de savoir ce que la malade est devenue depuis 1902, si ses plaques peladiques ont récidivé et ce qu'est devenu son syndrome thyroïdien. Quoi qu'il en soit cette observation émanant d'un dermatologiste et remarquablement étudiée présente une valeur grande en ce sujet.

Les faits d'hypothyroïdisme chez des enfants de Basedowiens que résument nos deux avant-dernières observations les rapprochent aussi d'une observation de Scheltema dans laquelle une mère Basedowienne donne naissance à une fille myxœdémateuse, avec cette différence que nous avons noté de l'hypothyroïdisme sans myxœdème et Scheltema du myxœdème sans pelade. Enfin nous mentionnons une observation de Danlos d'une Pelade ophiasique chez une jeune fille entachée d'infantilisme (1) très analogue à nos observations III et IV.

Avant de terminer cette note et de conclure je voudrais encore montrer par une dernière observation la complexité du sujet. Et combien la symptomatique de faits très visiblement analogues peut être, suivant ces cas, différente.

OBS. VI. — M^{me} Ber... (obs. 346), 38 ans, a présenté une première plaque peladique de guérison rapide, trois mois après une fausse couche, à 20 ans. Une deuxième plaque vers 25 ans, sans autre cause qu'une émotion, première récurrence également vite guérie (6 semaines). Une troisième atteinte de même durée trois mois après des couches normales à 28 ans. Et une quatrième atteinte à 35 ans, trois mois après une fausse couche. C'est moi qui ai traité cette quatrième atteinte qui fut guérie aussi vite que les précédentes.

Actuellement cette dame présente une cinquième atteinte de pelade, une plaque sur chaque région temporale, plaques qui durent depuis trois mois.

Mais voici où l'histoire de la malade se complique singulièrement.

Il y a deux ans, à la suite d'une très grosse secousse morale, ses règles se sont arrêtées et ont disparu pendant six mois remplacées chaque mois par une crise de douleurs abdominales.

Après 6 mois une hémorragie survient et les règles redeviennent normales, sauf qu'à chaque époque (exactement 4 jours avant) le cou se gonfle d'une façon énorme au point de constituer un cylindre, du thorax au menton, le menton ne faisant plus aucune saillie sur le cou ! Après l'apparition

(1) *Soc. de Dermat.* 7 mai 1903.

des règles le cou revient peu à peu, en quinze jours, à des proportions normales. Cette énorme amplification du cou paraît avoir pour point de départ un petit kyste qu'on peut palper entre les crises et dont je constate l'existence au-dessous de la saillie thyroïdienne. On a ponctionné ce kyste sans résultat.

Cette malade a consulté Léopold Lévy qui l'a traitée par l'iode, l'arsenic, la poudre thyroïdienne pendant deux ans sans aucune modification des crises.

Notons que dans ce cas il n'y a aucun signe de basedowisme, ni exorbitisme, ni tremblement, ni tachycardie, mais au contraire un ralentissement considérable du pouls. Le jour où j'examine la malade, le pouls est à 66, mais pendant les crises il descend à 53 et à diverses reprises cette bradycardie s'est accompagnée d'un état syncopal des plus inquiétants.

Dans ces conditions on décida d'intervenir chirurgicalement, et jour fut pris pour l'opération que le Pr Legueu devait pratiquer.

A ce moment, et sur le conseil d'une amie, la malade alla rendre visite à un médecin homéopathe, plus connu comme occultiste que comme médecin. Et voici à titre de curiosité les ordonnances prescrites à trois reprises :

Le 17 février : Pulsatilla 6°/12°.
 Sl. q. s.
 Aletrisfar.
 Ferrum phosphor.
 Ruta.
 Apis.

Le 24 mars : Spongia 6°/12°.
 Sl. q. s.
 Rus tox.
 Ferrum phosphor.
 Belladona.
 Causticum sulfur.

Le 27 avril : Apis 6°/12°
 Sl. q. s.
 Pulsatilla.
 Causticum.
 Arg. nit.
 Belladona.
 Phytolacca.
 Ignatia.

Quoi qu'il en soit de ce traitement, à partir du moment où il fut commencé, la crise thyroïdienne mensuelle, le gonflement du cou, la bradycardie, tout s'atténua de mois en mois au point de permettre à la malade de reprendre une vie normale.

Le pouls reste lent (66), mais il n'y a plus de phénomènes syncopaux et il n'est plus question d'opération...

Il est difficile de résumer une semblable observation tant elle pré-

sente de complexité. En ce qui concerne la synergie thyro-ovarienne on peut dire, qu'ici un ébranlement nerveux grave a causé une suspension de règles de six mois, et qu'à la reprise des règles a succédé un syndrome thyroïdien mensuel qui, à l'inverse du syndrome de Basedow, s'est accompagné d'une bradycardie constante, exagérée pendant les crises. Et le tout pendant plus d'un an.

En ce qui concerne la pelade, la malade était par avance une peladique ayant eu déjà quatre atteintes de pelade bénigne, dont trois après des couches ou fausses couches. Une cinquième atteinte de pelade survient quand les phénomènes thyroïdiens s'atténuent. La pelade a donc, à trois reprises, reparu avec la reprise des fonctions menstruelles suspendues pendant la grossesse, et n'a pas coïncidé avec le processus thyroïdien mais avec son atténuation...

Il est inutile je suppose de souligner l'intérêt d'une telle observation. Évidemment de tels cas ne peuvent prêter pour le moment à une théorie valable. Nous observons ces faits, nous ne les comprenons pas encore.

Aussi ne terminerons-nous ce travail que par des conclusions de fait ou très générales.

CONCLUSIONS.

I. Certaines pelades presque toujours chroniques et graves paraissent liées directement à la maladie de Basedow.

II. Quelques-unes d'entre elles s'aggravent avec la maladie de Basedow et s'améliorent avec elle.

III. Des enfants de Basedowiens qui paraissent atteints d'insuffisance thyroïdienne peuvent présenter de la pelade sans vitiligo et du vitiligo sans pelade.

IV. Nous ne savons presque rien concernant les relations des divers syndromes thyroïdiens avec la pelade sinon que ces relations existent. L'attention des dermatologistes doit donc se porter sur ce point beaucoup plus attentivement qu'elle ne s'y est fixée jusqu'ici.

V. Enfin il est impossible de ne pas rapprocher les faits consignés en ce mémoire des faits rapportés dans le précédent, montrant les relations de la pelade avec les troubles ovariens. Même dans les dernières observations, la coexistence des troubles ovariens avec les divers syndromes thyroïdiens est constante. Et il est au moins remarquable que parmi tous les faits obscurs au milieu desquels les causes vraies de la pelade ne peuvent être distinguées, les premiers qui s'éclairent accusent dans sa genèse l'influence de deux glandes endocrines : ovaire et corps thyroïde.

SYPHILIS ET LYMPHOMATOSES

Par A. Nanta, ancien interne des hôpitaux.

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE DE TOULOUSE : P^r AUDRY)

I

Par le nombre et la diversité de ses localisations sur le système hématopoiétique, la syphilis nous apparaît comme jouant un grand rôle dans la pathologie de ce système.

Ce rôle commence, dès l'introduction du spirochète dans l'organisme, avec l'adénopathie satellite du chancre. Ensuite, lorsque les parasites se généralisent à tout l'organisme par les voies sanguines ou lymphatiques, l'anémie et les tuméfactions ganglionnaires multiples, qui sont d'observation courante dans la syphilis secondaire, montrent que les atteintes du système hématopoiétique sont presque la règle. Enfin plus tard, lorsque la maladie se localise sur certains points pour y provoquer les lésions caractéristiques du processus tertiaire, les ostéites, les hépatites, les adénopathies gommeuses, voire les hépto-spléno-mégalias, sont parmi les lésions fréquentes de la syphilis viscérale.

Si nous envisageons en outre l'hérédosyphilis, nous ajouterons que ses principales manifestations siègent dans les organes hématopoiétiques : l'hépto-spléno-mégalie en est un excellent signe chez le nourrisson de même que l'anémie, et, plus tard, les adénopathies disséminées (« scrofulate de vérole »), les lésions osseuses spécifiques ou les lésions osseuses dystrophiques simples.

Et rien n'est plus compréhensible si l'on songe que la *vascularite* est la lésion essentielle de la syphilis, et que, chez le nouveau-né le foie et la rate sont les refuges habituels où pullulent les spirochètes.

Il nous paraît utile de rappeler ces faits, qui sont pourtant de notion vulgaire, car on peut s'étonner à juste titre que l'on n'ait pas, comme dans d'autres chapitres de la pathologie, systématiquement recherché le rôle éventuel de la syphilis dans des affections de l'appareil hématopoiétique qui n'ont plus, à vrai dire, l'allure clinique ni la signature anatomique des lésions spécifiques précédentes, mais dont l'étiologie est assez obscure pour permettre toutes les hypothèses : nous voulons parler des leucémies.

La syphilis ne pourrait-elle pas susciter certaines leucémies ?

Nous ne pensons pas que cette question heurte, à priori, les idées généralement reçues. Il est admis, en effet, que bien des hyperplasies lymphoïdes et myéloïdes des organes hématopoiétiques peuvent être

rapportées à une origine microbienne. Il est donc permis, entre tous les agents spécifiques ou non, connus ou inconnus, qui peuvent être soupçonnés, de rechercher la part qui revient au tréponème de Schaudinn.

En ce qui concerne les *myélomatoses*, il apparaît par l'exemple de la myélomatose multiple avec albumosurie de Bence-Johnes (1), par celui de l'anémie pseudo-leucémique infantile avec myélémie (2), et par quelques faits isolés (3), que la syphilis peut déterminer une hyperplasie myéloïde diffuse plus ou moins voisine des myélomatoses telles que la leucémie myéloïde. Si l'on voulait d'ailleurs recueillir tous les faits de leucémie myéloïde survenus chez des syphilitiques, on en trouverait sans doute, contrairement à l'opinion courante, une forte proportion (Le Pr Dalous nous en a communiqué un cas inédit). On pourrait ainsi suivre les étapes de la réaction myéloïde diffuse déterminée par la syphilis, infection chronique.

Cependant nous ne nous occuperons ici que des *lymphomatoses*, car c'est sur elles seulement que nous possédons des documents qui, jusqu'à un certain point, semblent démonstratifs.

II

Il faut d'abord rappeler que la syphilis provoque des modifications de la formule hématologique caractérisées parfois, outre l'anémie, par une mononucléose ou par une lymphocytose relative. Certains travaux avaient montré qu'on pouvait voir de la polynucléose (Sabrazés et Mathis). D'autres recherches (4) attribuent à la syphilis une mononucléose qui va de 35 à 40 pour 100 globules blancs; tout au moins Lœper (5), qui a parfois trouvé de la polynucléose, pense que la formule dans les périodes de latence est celle d'une mononucléose relative. Le nombre des globules blancs peut atteindre 40, 50 et 60 000, et Dominici (6) d'après ses recherches et celle de Zelenew a pu dire que la formule était parfois celle d'une leucémie.

A cette lymphocytose inconstante du sang circulant correspond une

(1) Cf. BERTOYE, *Revue de Médecine*, 1904, p. 257 et 390. M. le Pr Audry possède une observation inédite concernant un médecin qui, syphilitique, finit par présenter les signes de la maladie de Bence-Johnes, avec myélomes multiples, et mourut.

(2) PARIS et SALOMON, *Archives de médecine expérimentale*, 1904, p. 443. MARCEL LABBÉ et ARMAND DELILLE, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1903, p. 459.

(3) SCHRIDDE, *Verhandlung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft*, 1903.

(4) MANSILLON, *Thèse de Montpellier*, 1910.

(5) LOEPER, *Archives de parasitologie*, 1903, p. 521, et BEZANÇON et LABBÉ, *Traité d'hématologie*.

(6) DOMINICI, *Presse médicale*, 1898.

lymphocytose « interstitielle » pour ainsi dire, celle qu'on trouve dans toute lésion syphilitique (hormis quelques gommès et quelques méningites aiguës), dans tous les « plasmomes » qui constituent avec la vascularite la lésion spécifique par excellence.

Si bien que le lymphocyte est souvent le témoin cytologique de la présence du spirochète.

Il y a plus: nous savons que parfois la réaction de l'organisme ne se borne pas à la simple infiltration; soit dans des foyers cutanés, soit dans des foyers viscéraux, on a vu, à côté de lésions spécifiques classiques, une réaction lymphoïde assez prononcée pour aboutir à la formation de nodules volumineux. Ces formations ont l'apparence de foyers d'hyperplasie lymphoïde pure, au point de vue histologique, c'est-à-dire qu'ils n'ont plus l'aspect de nodules infectieux, mais plutôt celui de foyers lymphomateux.

Lorsque ces foyers hyperplastiques siègent dans les ganglions, ils peuvent s'étendre à un ou à plusieurs groupes ganglionnaires, et s'y localiser avec une systématisation relative, donnant ainsi aux adénopathies constituées l'aspect d'une pseudoleucémie. Hirschfeld (1) appelle « lymphomatoses syphilitiques » ces pseudoleucémies inflammatoires qui évoluent dans quelques cas pendant longtemps sans subir de ramollissement — à la manière d'une lymphomatose leucémique ou aleucémique —, mais qui en général finissent par se ramollir et s'ulcérer comme toute gomme spécifique (d'où le nom de lymphome gommeux) (2).

À côté de cette pseudoleucémie, viendrait se placer pour un certain nombre d'auteurs, une lymphomatose granulomateuse, variété de la lymphogranulomatose de Paltauf-Sternberg, évoluant par conséquent d'une manière autonome avec tuméfaction splénoganglionnaire massive: ce serait là une forme de maladie de Hodgkin. Proschner et White (3) ont trouvé des spirochètes dans des ganglions ainsi lésés. Bien que cette affection représente anatomiquement une hyperplasie non plus lymphoïde, mais granulomateuse, elle nous montre du moins une forme de syphilis des organes hématopoiétiques se comportant cliniquement comme une maladie primitive de ces organes, comme une lymphomatose vraie.

Nous devons ainsi reconnaître au spirochète le pouvoir de susciter d'une part une hyperplasie lymphoïde notable, et dans le sang une mononucléose absolue ou relative; de déterminer d'autre part un syndrome d'hypertrophie ganglionnaire et splénique proche du tableau des leucémies. Suivant les conceptions de Ménétrier, nous aurions là la

(1) HIRSCHFELD, *Ergebnisse der innere Medizin und der Kinderheilkunde*, Band VII, p. 464.

(2) FASAL, *Archiv für Dermatologie*, 1910, Band 103, p. 305.

(3) PROESCHER et WHITE, *New-York medical Journal*, 1908, 4 juin.

première étape de l'hyperplasie inflammatoire sur le chemin de l'hyperplasie lymphomateuse non inflammatoire. Mais jusqu'ici aucun fait n'est venu montrer le passage de l'un de ces processus à l'autre.

Du moins, dirons-nous, on n'a pas cherché à établir la transition, car nous sommes précisément en possession de documents qui nous paraissent propres à établir ce passage, et nous pensons qu'une étude attentive des cas analogues à ceux que nous avons observés démontrera la fréquence de pareils faits.

Nos observations témoignent en effet que *chez des syphilitiques encore en puissance de maladie, on peut voir survenir un syndrome de tuméfaction splénoganglionnaire avec leucémie, identique à la leucémie lymphatique classique, et que l'apparition de ce syndrome est manifestement provoquée par l'infection syphilitique, vis-à-vis de laquelle il peut être considéré comme un processus de réaction.*

Voici un résumé de nos observations (parues en détail dans notre thèse).

OBSERVATION I. — Homme de 56 ans, qui a été traité en 1900 par M. le Pr Audry pour un chancre de la verge, suivi de plaques muqueuses de la gorge, et de roséole. M. le Dr Escat a aussi vu le malade à plusieurs reprises, car à l'angine syphilitique a fait suite une amygdalite chronique, avec des poussées subaiguës intermittentes. Petit à petit les amygdales se sont hypertrophiées, et depuis quatre mois le malade s'aperçoit que la déglutition est gênée. Depuis cette époque aussi les régions inguinales et sous maxillaires se sont tuméfiées. Il n'a été fait aucun traitement mercuriel depuis 1904.

Actuellement, en juillet 1912, le malade présente tous les signes d'une leucémie lymphatique chronique : douleurs osseuses, lassitude, gros foie, grosse rate, gros ganglions indolores disséminés, etc., la formule sanguine est celle d'une forme subleucémique très nette : il y a 40 000 globules blancs par millimètre cube, dont 80 pour 100 sont des lymphocytes. Il existe quelques lésions cutanées discrètes.

Aucun signe de syphilis apparent, mais la réaction de Wassermann est fortement positive. En somme il s'agit d'une leucémie lymphatique datant d'environ 4 mois. En janvier 1913, le malade a été revu : l'état général est le même ; les ganglions et la rate sont également hypertrophiés.

OBSERVATION II. — Femme, de 35 ans, fille soumise, ayant été soignée à l'âge de 17 ans pour syphilis secondaire. On ne peut savoir par l'interrogatoire s'il y a eu plusieurs récidives, mais il est probable qu'il y a eu des atteintes nombreuses et profondes sur la gorge, car on voit là des cicatrices anciennes (Dr Escat).

À 34 ans elle est atteinte d'un ictus ; le Wassermann étant positif et la ponction lombaire montrant de la lymphocytose on fait un traitement mercuriel intensif et l'hémiplégie guérit peu à peu complètement. Au cours d'une pneumonie ultérieure on découvre les signes et la formule hémato-logique d'une leucémie lymphatique (60 000 globules blancs dont 80 pour 100 lymphocytes).

Il apparaît sur la peau des placards psoriasiformes disséminés qu'on pense être de nature syphilitique et l'on continue le traitement mercuriel. Ces lésions cutanées ne disparaissent pas cependant.

Nous voyons la malade en septembre 1911 dans le service de M. le Pr Audry. Elle est dans un état de cachexie profonde; ignorant son histoire clinique, rien qu'à voir les lésions cutanées (persistant depuis 4 mois), un gros foie et une grosse rate, et quelques adénopathies disséminées, nous pensons avoir affaire à une syphilis tertiaire: traitement mercuriel (piqûres d'huile grise et frictions). Dans un service de médecine voisin où passe la malade, on fait même une injection d'arsénobenzol de 0 gr. 30.

En octobre, quand la malade revient, même état. Les lésions cutanées ont persisté en dépit du traitement, et la tuméfaction du foie et de la rate est toujours la même. La cachexie est cependant plus accusée. L'examen du sang montre 99 000 globules blancs par millimètre cube, dont 95 pour 100 sont des lymphocytes. Le traitement mercuriel est abandonné.

La malade meurt le 11 décembre (six mois après la constatation de la leucémie) dans le marasme.

A l'autopsie on trouve un gros foie, une rate pesant 460 grammes (elle avait manifestement diminué dans les derniers mois) et une multitude d'énormes ganglions disséminés partout, mais avec prédominance dans la cavité abdominale. Les amygdales ainsi que les organes lymphoïdes intestinaux sont hypertrophiés; la moelle osseuse des tibias est jaune.

A l'examen histologique, on trouve dans les organes hématopoïétiques une structure lymphomateuse typique (rate, ganglions, moelle osseuse); et dans tous les viscères, et dans les lésions cutanées, une infiltration de lymphocytes disposés par amas, formant des lymphomes miliars, dont la structure reproduit trait pour trait celle des organes lymphomateux. Nulle part on ne voit un foyer inflammatoire quelconque, nulle part une lésion syphilitique.

A part les lésions cutanées qui, par leur apparence psoriasiforme, ont donné, pendant un certain temps, le change pour des lésions syphilitiques tertiaires, l'aspect est donc celui d'une leucémie lymphatique banale.

Il est à remarquer que la malade n'a suivi aucun traitement mercuriel depuis 17 jusqu'à 34 ans.

Dans l'observation I nous voyons, en résumé, une syphilis non traitée, donner lieu à des récides au niveau des amygdales. A l'angine syphilitique fait suite une inflammation chronique, et petit à petit les amygdales se tuméfient: elles sont le point de départ de la lymphomatose qui atteint successivement la rate, le foie, les ganglions, etc... et s'accompagne de lymphocythémie. On peut rapprocher ce fait de ceux que Trousseau a mis en lumière: les « adénies » consécutives aux suppurations ou aux inflammations chroniques.

Remarquons que la syphilis est encore en activité sans doute, chez notre malade, qui n'a guère été traité et dont le Wassermann est encore positif (nous verrons plus loin la signification de cette réaction dans de pareils cas).

Dans l'observation II il s'agit d'une syphilis non traitée ayant déterminé des lésions pharyngées profondes (cicatrices de syphilitides anciennes, Dr Escat). Ultérieurement (17 ans après le chancre) apparaissent les tuméfactions viscérales multiples (splénique, hépatiques, ganglionnaires, etc.) caractéristiques de la leucémie lymphatique, et une lymphocythémie véritable (99 000 globules blancs). On relève, à côté des cicatrices pharyngées, l'hypertrophie des amygdales : nous ne pouvons pas, ici, préjuger des rapports qui ont pu exister entre les deux ordres de lésions. Cependant nous pouvons dire que la syphilis était encore en activité quand la leucémie a paru.

Indépendamment de l'ictus et de l'hémiplégie survenus en février 1911, qui ont été considérés comme syphilitiques, et guéris effectivement par le mercure, mais qui, à la rigueur, peuvent aussi bien être attribués à la leucémie, il faut retenir que le Wassermann était positif. Notre malade enfin ne s'était pas soignée depuis l'âge de 17 ans, et pendant 17 ans encore avait fait métier de fille soumise : présomption de contaminations nouvelles, au cas où la syphilis première aurait spontanément guéri(?).

Dans nos deux observations, la leucémie se manifeste donc chez des syphilitiques dont la maladie est encore en évolution ; et, dans le premier cas au moins, la première lésion leucémique (hypertrophie des amygdales) est le fait d'une angine chronique, suite d'angine syphilitique. Nous dirons même que la lymphocythémie et les tuméfactions viscérales sont modérées, et débordent à peine le cadre de la lymphocytose, de l'hépto-spléno-mégalie, des adénopathies syphilitiques habituelles, apparaissant ainsi comme la simple exagération d'une réaction banale.

Nous croyons pouvoir conclure que la syphilis, qui provoque, à côté de lésions spécifiques, des hyperplasies lymphoïdes ayant encore quelque aspect inflammatoire, peut déterminer dans certains cas une hyperplasie lymphomateuse, c'est-à-dire d'aspect non inflammatoire, durable, et accompagnée de lymphocythémie, réalisant ainsi le tableau de la leucémie lymphatique.

III

Nous ne prétendons pas que toutes les leucémies lymphatiques soient d'origine syphilitique. Frankel et Much ont déjà invoqué une infection tuberculeuse, et l'on sait qu'en ce qui concerne la leucémie aiguë plusieurs infections ont été mises en cause. Peut-être aussi faut-il réserver certains cas à l'action d'un germe particulier. Nous pensons seulement que parmi les agents que l'on peut incriminer, le tréponème de Schaudinn doit entrer en ligne de compte.

Si les lymphomatoses représentent réellement des processus réactionnels diffus des organes hématopoiétiques envers une infection, processus assez voisin par conséquent du processus inflammatoire banal, il n'y a pas lieu de s'étonner qu'un certain nombre d'agents suscitent cette réaction lymphomateuse, étant donné la multiplicité des agents philogènes.

Nous rappellerons que tout récemment Pettit (1) a décrit la transformation lymphoïde — et myéloïde — au cours des trypanosomiasés. Sans vouloir établir ici un parallèle entre la spirillose syphilitique et la trypanosomiasé, nous retiendrons de ce fait, comme un argument favorable à notre thèse, que la réaction des organes hématopoiétiques à un agent infectieux peut n'être pas seulement inflammatoire, mais bien hyperplastique pure.

On nous objectera en outre, que ces leucémies syphilitiques ne guérissent pas par le traitement spécifique (2). Même objection a été posée à propos du tabes : on a répondu à juste titre qu'il s'agissait là d'une lésion dégénérative, non spécifique. Ici nous répondrons de même que les lésions ne sont pas inflammatoires mais hyperplastiques, irritatives ; et cliniquement, nous voyons dans l'observation I une phase d'irritation chronique s'intercaler entre la période des plaques muqueuses et celle de l'hypertrophie lymphomateuse. Il s'agirait donc là d'une leucémie d'origine, mais non de nature syphilitique, *sursyphilitique* en d'autres termes, et nous comprendrions de la manière suivante le rôle du tréponème de Schaudinn.

Dans les lésions secondaires et tertiaires, d'une manière banale, il provoque une hyperplasie lymphoïde réactionnelle, autour de foyers inflammatoires spécifiques. Dans quelques cas l'hyperplasie lymphoïde persiste et augmente, tandis que les foyers inflammatoires sont minimes, indécélables (ceux de la syphilis latente) mais déterminent pour tant de la part de l'organisme des réactions biologiques importantes (dont les principales sont l'état réfractaire de la peau à une surinfection, et la mise en circulation des substances chimiques qui donnent la réaction de Wassermann). Les réactions lymphoïdes ainsi provoquées sont durables, comme la cause même, et tantôt localisées à un organe, tantôt étendues à tout le système hématopoiétique. L'hyperplasie lymphomateuse une fois amorcée évolue pour son propre compte et n'est plus justiciable de l'action du traitement antisypilitique : c'est donc bien là un processus parasypilitique.

En définitive on peut concevoir (3), d'après des travaux récents, la

(1) AUGUSTIN PETTIT, *Presse médicale*, 1912, p. 436.

(2) GOUGET a vu un leucémique contracter la syphilis : preuve que le malade n'était pas syphilitique auparavant. Étant donné ce que nous venons de dire, nous ne pensons pas que ce fait constitue une objection à notre manière de voir (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, p. 923).

(3) Dans la plupart des cas.

maladie osseuse de Paget comme une affection sursyphilitique proche parente de l'ostéite tertiaire (voir les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1912-1913), l'hémoglobinurie paroxysmique comme une autre affection sursyphilitique voisine de l'ictère hémolytique de Gaucher et Giroux et de l'hémolysinémie des syphilitiques et des parasyphilitiques (Donath et Landsteiner, Kumagai et Inoke). Avec le rachitisme et l'anémie pseudo-leucémique avec myélémie des hérédosyphilitiques, nous avons là quatre expressions différentes d'une période tardive de la syphilis, caractérisées non plus par des lésions inflammatoires spécifiques, mais par des lésions complexes, parfois mal connues (celles de l'hémoglobinurie paroxysmique), le plus souvent dystrophiques et dues à des troubles d'ostéopoièse ou d'hématopoièse.

En nous inspirant de ces données relatives à la syphilis tardive ou à la « parasyphilis » il nous semble légitime de considérer comme une affection sursyphilitique l'hyperplasie lymphomateuse diffuse que nous avons constatée dans nos deux observations.

IV

Nous devrions nous demander enfin, à propos d'une troisième observation, si la réaction du tissu lymphoïde peut ne pas rester purement hyperplastique, typique, mais revêtir les caractères d'une prolifération atypique, maligne; en somme s'il ne conviendrait pas, par analogie avec l'épithélioma sursyphilitique, d'envisager la question du *sarcome*, en l'espèce du lymphosarcome *sursyphilitique*. Nous nous bornons cependant à relater notre observation, ce document purement clinique nous montrant simplement un exemple d'un processus bien connu: à savoir qu'une lésion inflammatoire peut préluder à l'apparition d'une tumeur. Nous rappelons toutefois que le lymphogranulome peut évoluer à la manière d'un néoplasme.

OBSERVATION III. — (Service de M. le Pr Audry.)

Joseph F., 24 ans, coiffeur. Antécédents héréditaires: sa mère a fait 2 fausses couches; personnels: tempérament « scrofuleux ». Il y a un an et demi contracte la syphilis (chancre un mois après un coït suspect, avec adénopathie concomitante). Il est soigné à l'hôpital de la Charité, où on lui fait des piqûres et on lui donne une ordonnance de pilules. Ce traitement n'a été suivi que pendant 3 à 4 mois; ensuite le malade a pris des pilules de loin en loin. Il a des habitudes de pédérastie. Ses amygdales étaient hypertrophiées de tout temps.

Il y a un mois et demi il a senti quelque gêne à la déglutition et même quelques douleurs dans la gorge; il remarque, deux ou trois jours plus tard, un ganglion dans la région parotidienne. Le Dr Escat prescrit un traitement spécifique. Mais la tuméfaction de la gorge s'accroît et le ma-

lade, au bout d'un mois, revient dans le service de M. le Pr Audry, le 22 juillet 1912. On voit alors une amygdale droite énorme, repoussant à gauche le voile du palais, et recouverte de quelques taches opalescentes semblables à des plaques muqueuses.

La région latérale du cou, à droite, est déformée par une énorme tumeur qui paraît faire corps avec l'amygdale, rénitente, indolore. Quelques ganglions dans l'aisselle, et aux aines, gros comme des haricots. La rate est grosse. Examen du sang : 21 000 globules blancs, avec polynucléose. Pas d'anémie. Wassermann fortement positif.

Le 23 et le 30 juillet on fait une injection intraveineuse de 0 gr. 60 d'arsénobenzol ; puis quelques piqûres d'huile grise. Ultérieurement il a été fait des injections de sélénium colloïdal, un traitement arsenical, de la radiothérapie : la tuméfaction n'a cessé de s'accroître, ce qui confirme le diagnostic de *lymphosarcome du cou*, porté dès le début.

Le malade est mort deux mois et demi plus tard (octobre 1912).

V

Nous avons, dans nos trois observations, fait état de la réaction de Wassermann pour affirmer la syphilis.

Or on a prétendu que chez les leucémiques la réaction pouvait être positive en l'absence de toute infection spécifique. Plaut, Fraenkel et Much l'ont vue ainsi dans deux cas de leucémie ; Caan dans 4 cas de « pseudoleucémie » ; Trembus dans un cas de lymphosarcome ; Heinrich dans un cas de leucémie (1). Pappenheim (2), en 1908, a montré que l'extrait de globules blancs pouvait donner une fixation du complément, et a rapporté à la pléiocytose du liquide céphalorachidien des tabétiques et des paralytiques généraux la réaction positive observée chez eux.

A l'exemple de nombreux auteurs nous n'avons eu de résultats positifs, tout au contraire, que dans les cas où la leucémie apparaissait chez des syphilitiques. Voici notre statistique.

I.	Femme, malade,	Pr Rispal,	leucémie lymphatique :	225 000	gl. bl.	Was.	—
II.	Id.	—	Pr Audry,	—	—	99 000	— » +
III.	Homme,	—	Pr Audry,	—	—	40 000	— » +
IV.	Femme,	—	Pr Bézy,	—	aiguë :	20 000	— » —
V.	Id.	—	Pr Rispal,	—	myéloïde :	195 000	— » —
VI.	Id.	—	Pr Cestan,	—	—	600 000	— » —
VII.	Id.	—	Pr Cestan,	—	—	40 000	— » —
VIII.	Id.	—	Pr Cestan,	—	—	400 000	— » —
IX.	Id.	—	Pr Dalous,	—	—	370 000	— » —
X.	Id.	—	Pr Mossé,	—	—	600 000	— » —
XI.	Homme,	—	Pr Audry,	lymphosarcome :	—	21 000	— » +
XII.	Femme,	—	Pr Rispal,	maladie d'Hodgkins :	—	39 000	— » —
XIII.	Id.	—	Pr Rispal,	—	—	60 000	— » —
XIV.	Id.	—	Dr Pujol,	leucémie myéloïde :	—	200 000	— » —

(1) HEINRICH, *Archiv für Dermatologie*, 1911, Bd 108, p. 201.

(2) PAPPENHEIM, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1908, Bd 36, p. 97

Dans les trois cas où la réaction a été positive, les malades avouaient la syphilis (l'un avait été soigné par le Pr Audry pour chancre et roséole; le deuxième avouait une syphilis récente et était pédéraste; la troisième était fille soumise depuis 17 ans et avait été enfermée à la Grave par mesure administrative).

Sabrazès indique aussi que dans une dizaine de cas de leucémie la réaction a été négative (1).

(1) SABRAZÈS, *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 9 octobre 1940.

RECUEIL DE FAITS

RÉSULTATS RAPPROCHÉS DU TRAITEMENT DE LA SYPHILIS PAR ARSÉNOBENZOL ET HG

Par Ch. Audry.

On qualifiera ici d'*immédiats* les résultats obtenus pendant les quatre premiers mois qui suivent l'administration de l'arsénobenzol, de *rapprochés* ceux que l'on a observés pendant le laps de temps du cinquième au vingt-cinquième mois, en réservant l'épithète d'*éloignés* à ceux qui remontent à plus de 2 années.

On ne s'occupera pas ici, et pour cause, des résultats *éloignés* ; on sera très bref sur les résultats *immédiats*, et l'on s'appliquera à faire connaître brièvement les résultats *rapprochés*.

Technique. — On a toujours procédé comme il suit : administrer le plus rarement possible les plus grosses doses possibles aux seuls malades en puissance d'accidents syphilitiques manifestes. Sauf, bien entendu, les contre-indications banales (âge, résistance, etc., etc.), on a injecté de 0,55 à 0,60 aux hommes, de 0,45 à 0,55 aux femmes adultes. Les malades sont mis au lait et au repos le premier jour. On administre simultanément une cure d'huile grise.

En cas de chancre, on fait trois injections à 10 jours d'intervalle ; en cas d'accidents secondaires ou tardifs, on ne réitère les injections qu'au dixième ou quinzième jour, si les accidents n'ont pas disparu. J'avoue que je redoute beaucoup plus 2 injections de 0,30 qu'une seule de 0,60 (1).

On a ainsi traité 509 malades, qui ont reçu 856 injections.

Résultats immédiats. — Pas d'accidents sérieux. Une neuroréaction méningée et 3 neurorécidives ; 3 ont été bénignes et manifestement dues à l'insuffisance du traitement. Dans le quatrième cas, il est resté une cophose presque totale et définitive ; les accidents étaient apparus juste 6 semaines après la cessation de Hg et 4 mois après 2 injections de 0,60 arsénobenzol : il s'agissait d'une syphilis sévère chez un jeune homme atteint depuis plusieurs années d'otite adhésive avec surdité incomplète.

Je n'ai pas vu de neurorécidives parmi mes 300 derniers malades,

(1) J'ai abandonné le néosalvarsan après 120 injections parce qu'il m'a paru plutôt moins maniable et moins sûr que l'arsénobenzol ancien.

c'est-à-dire depuis que j'ai toujours associé l'huile grise à l'arsénobenzol, dès le début du traitement.

Cliniquement, les résultats ont été excellents, comme dans toutes les autres mains.

RÉSULTATS RAPPROCHÉS. — On a pu retrouver 132 malades répondant aux conditions indiquées tout à l'heure.

D'une manière générale, on n'a guère tenu compte que de l'état clinique : en effet, le but recherché était, non pas de porter une appréciation absolue, mais bien de comparer les résultats fournis par les nouvelles méthodes à ceux que nous donnaient antérieurement Hg et KI seuls. Or, en ce temps, on ne cherchait pas la R. W.

1° *Malades porteurs du chancre.* — On en a retrouvé 35, traités depuis 6 mois au moins et 2 ans au plus.

D'entre eux, 5 ont présenté des accidents cliniques (3 à brève échéance, 2 au sixième mois). En outre un malade indemne d'accidents cliniques avait une R. W. positive. Dans un de ces cas, le traitement avait comporté une seule injection de 0,60, les 5 autres, 2 injections ; 1 seul avait reçu du mercure.

Les 29 autres n'ont offert aucune manifestation clinique ; 17 d'entre eux présentaient une R. W. négative. Il y eut un cas typique de réinfection.

Sur ces 29 malades, 17 au moins n'avaient reçu que 2 injections. Parmi ces malades, l'immense majorité, mais non tous, avaient été mercurialisés (huile grise, friction, pilules).

Conclusions. — A la période du chancre, les résultats rapprochés obtenus par les méthodes nouvelles (arsénobenzol seul et avec Hg), sont infiniment supérieurs à ceux qu'on observait antérieurement.

2° Sur 93 sujets atteints de syphilis dites *secondaires*, nous en avons retrouvé 26 *porteurs de récidives* cliniques. Ces récidives ont été aussi fréquentes chez les individus ayant reçu 2 et 3 injections que chez ceux qui n'en avaient eu qu'une seule. Sur ces 26 malades, 15 au moins n'avaient pas pris de Hg. Parmi les 67 autres, au contraire, la très grande majorité avaient reçu Hg, plus ou moins régulièrement d'ailleurs.

Cette proportion de récidives est considérable, sensiblement supérieure au quart ; il est certain toutefois qu'elle est un peu plus élevée que dans la réalité parce que l'on revoit plutôt les malades porteurs de récidives que les autres.

Toutefois, en nous tenant au point de vue que nous avons indiqué, nous pouvons dire que les récidives *semblent à peu près aussi fréquentes chez les syphilitiques secondaires traités par l'arsénobenzol que chez ceux que nous traitions autrefois.*

Quant à reconnaître une physionomie particulière à ces récidives, je dois avouer que cela m'est impossible.

On ne sera guère surpris de constater que les récidives sont sensiblement plus fréquentes quand Hg n'a pas été administré, ou accepté.

3° Sur 14 *tertiaires* pris dans les conditions précitées, nous avons constaté 5 échus et 5 récidives ; c'est-à-dire à peu près autant qu'autrefois.

En règle générale il n'y a point de rapport entre l'intensité du traitement et l'absence de récidives. Ces dernières se réalisent fort bien chez des sujets ayant reçu des doses fortes et répétées, et manquent chez des individus traités bien plus légèrement.

Une pareille indifférence n'étonnera aucun syphiligraphe de quelque expérience : il faut une ignorance extravagante pour soutenir que l'évolution ultérieure et lointaine de la vérole est *uniquement* fonction du traitement. Il y a des syphilis qui sont *toujours* légères, et d'autres qui restent *toujours* dangereuses. Et en somme, nous ne savons pas du tout pourquoi, et nous ne possédons encore aucun élément de pronostic constant et certain. Quant à baser ce pronostic sur la disparition de la R. W., je ne crois pas que personne y songe sérieusement : tout le monde sait, — ou devrait savoir, — que cette dernière reparait tout à coup, après des mois et des années d'absence.

En résumé, *arsénobenzol* et *Hg* restent le traitement le plus efficace, et de beaucoup, pour réaliser la disparition immédiate des accidents syphilitiques.

Cette supériorité augmente encore si l'on envisage les résultats rapprochés (entre le cinquième et le vingt-cinquième mois) obtenus sur les porteurs du chancre.

Mais chez les autres malades, les récidives rapprochées sont tout aussi fréquentes que chez les sujets traités jadis.

ACCIDENT NERVEUX A TYPE DE NÉVRALGIE INTERCOSTALE CHEZ
UN SYPHILITIQUE TRAITÉ PAR LE SALVARSAN. — SON ORI-
GINE MÉNINGÉE DÉMONTRÉE PAR LA PONCTION LOMBAIRE.

Par **Paul Ravaut.**

L'observation suivante nous paraît intéressante à signaler car, si l'on a décrit à la suite des injections de Salvarsan des accidents nerveux consistant surtout en paralysie des nerfs crâniens, et correspondant à des lésions de méningite basilaire, il n'existe que peu d'observations de lésions des nerfs périphériques dont on puisse attribuer l'origine à des lésions méningées. La ponction lombaire peut être d'un grand secours pour déterminer si la lésion nerveuse est centrale ou périphérique.

OBSERVATION. — M. B., âgé de 34 ans, contracte la syphilis en janvier 1911. Il a eu un chancre, une roséole. Il a reçu à cette époque neuf injections d'un sel mercuriel et a pris ensuite quelques pilules.

Le 19 juillet 1911, il vient me consulter pour des plaques hypertrophiques récidivantes de la lèvre, du voile du palais et des amygdales. Il ne présente aucun symptôme anormal attirant l'attention du côté du système nerveux. La réaction de Wassermann est positive. Il reçoit :

le 31 juillet 1911, 0,30 de Salvarsan.

4 août	0,40	—
8 —	0,50	—
14 —	0,60	—

Pendant le mois de septembre 1911, il reçoit en outre quinze injection intraveineuses de 0 gr. 01 de cyanure de mercure.

Dès la première piqûre de Salvarsan les plaques se cicatrisent. Les injections avaient été bien supportées sauf qu'après chacune d'elles le malade s'était plaint de céphalée. La température n'avait pas été prise.

Il repart en Angleterre où il est officier de marine et m'écrit qu'en novembre il a souffert de maux de tête assez forts.

En janvier 1912, il revient me consulter et je ne constate rien d'anormal ; je lui conseille néanmoins un traitement mercuriel et comme il ne peut pas se faire faire de piqûres je lui prescris des cachets de protoïodure de mercure.

En mai 1912, je reçois de ses nouvelles, la céphalée persiste toujours.

Le 6 novembre 1912, il revient me consulter se plaignant d'une douleur très vive dans le côté gauche du thorax, s'exacerbant le soir et durant toute la nuit, assez violente pour l'empêcher de dormir. Elle a commencé il y a un mois et a résisté à tous les traitements essayés. Il s'agit d'une névralgie intercostale tout à fait typique dont le point le plus sensible est dans le dos au niveau des apophyses transverses des dernières vertèbres dorsales. Il

n'y a pas de troubles de sensibilité. Il n'existe aucun signe apparent de syphilis. Je constate que mon malade est très déprimé et amaigri.

Pensant à l'origine syphilitique de cette névralgie et surtout à une radiculite par méningite, je propose une ponction lombaire qui est acceptée.

Je la pratique le 7 novembre 1942 et voici les résultats :

1° Hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien ;

2° Réaction cellulaire : très abondante ; sur la lame presque tous les éléments se touchent et sont constitués par de gros lymphocytes en majorité, quelques polynucléaires et cellules à type de plasmazellen ;

3° Réaction des albumines : très abondante ;

4° Réaction de Wassermann : positive (faite par le Dr Vincent).

Ce malade présentait donc une méningite chronique syphilitique indubitable tenant sous sa dépendance cette radiculite.

Sous l'influence de la ponction la douleur diminua, puis des injections intraveineuses d'énésol furent pratiquées chaque jour à la dose de trois centimètres cubes et la douleur s'atténua peu à peu.

Le 49 janvier 1943, la douleur a complètement disparu après trente piqûres d'énésol. La réaction de Wassermann du sang est négative, mais le résultat fourni par une nouvelle ponction lombaire est le même qu'au mois de novembre.

Le malade repart en Angleterre à la fin du mois de janvier et j'apprends par lettre que depuis quelque temps la douleur réapparaît ; il se plaint en outre d'une faiblesse de la jambe droite et d'une plaque d'anesthésie au niveau de la face externe de la cuisse gauche. Le processus méningé n'est donc pas éteint, ce qui n'a rien d'étonnant, car j'ai vu durer, quel que soit le traitement, pendant plusieurs années l'évolution de ces méningo-vascularites.

De cette observation on peut donc tirer les conclusions suivantes :

1° La névralgie intercostale à type de radiculite présentée par ce malade doit être assimilée, à tous points de vue, aux autres accidents nerveux décrits sous le nom de neurorécidives, survenant à la suite d'un traitement par le Salvarsan.

2° Chez des malades présentant des accidents analogues, avant d'affirmer qu'il s'agit de névralgies ou de névrites périphériques, il me paraît absolument nécessaire de pratiquer la ponction lombaire.

3° L'examen *systématique* du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, ainsi que je l'ai proposé pour la première fois en 1903, peut seul mettre en évidence la méningo-vascularite latente ou celle dont les signes cliniques sont douteux, comme le montre cette observation.

4° Ce fait prouve une fois de plus combien il est dangereux de se baser sur l'étude de la réaction de Wassermann du sang pour diriger le traitement d'un syphilitique. Chez notre malade la réaction du sang était négative alors qu'il présentait des lésions nerveuses en pleine activité.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

I. — Réactions biologiques dans la syphilis.

1° Cuti-réaction.

Réaction intracutanée avec les extraits de spirochètes (Diagnostische Intrakutanreaktionen mit Spirochäten-extrakt), par H. KAMMERER. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 28, p. 1535.

K. rappelle les recherches antérieures. Lui-même a fait des recherches dans 109 cas, en s'appliquant principalement à contrôler le travail de Noguchi (luetine).

Il conclut que les inoculations à la manière de Noguchi ne sont ni dangereuses, ni douloureuses. D'une manière générale, la méthode a une valeur spécifique.

La distinction est parfois difficile entre la réaction telle qu'elle se produit chez les sujets sains et chez les sujets syphilitiques ; cependant elle est habituellement possible ou facile. Mais même chez les sujets sains, on peut obtenir des réactions vésiculeuses ou pustuleuses.

Plus de la moitié des cas de syphilis confirmés ont réagi négativement. Mais ce sont les formes tardives qui présentent le plus d'aptitude à la réaction. Le grand nombre de réactions négatives tient soit à l'état d'allergie cutanée, soit à l'altération des albuminoïdes des extraits de spirochètes.

Pour apprécier les réactions lentes, à forme torpide, il faut un laps de temps de 14 jours.

La méthode peut s'associer utilement à la recherche de la réaction de W. et peut rendre des services au point de vue pratique.

Il y aura lieu de voir si l'addition de phénol à 5 pour 100 ne préviendrait pas l'altération de la protéine spirochétique, — et si l'action de cet extrait ne pourra être exaltée par l'addition de glycérine.

Ch. AUDRY.

2° Séro-réactions diverses.

Les lipoïdes du sérum dans la syphilis (Die Lipoide im Serum bei Lues), par E. KLAUSNER. *Wiener klinische Wochenschrift*, 23 mai 1912, n° 21, p. 786.

La réaction de précipitation, jadis décrite par K. et dont il ne soutient plus la spécificité, n'est pas due à une augmentation des globulines du sérum, mais à la présence de lipoïdes circulant dans le sang des syphilitiques.

PELLIER.

Sur la valeur clinique de la réaction de la syphilis de Hermann et Perutz comparée au Wassermann (Von der klinischen Bedeutung der Syphilisreaktion von Hermann und Perutz verglichen mit Wassermann),

par V. JENSEN et J. FEILBERG. *Berliner klinische Wochenschrift*, 3 juin 1912, n° 23, p. 1086.

Les réactions positives selon Hermann et Perutz coïncident en général avec des Wassermann également positifs. Elles sont cependant un peu moins nombreuses : 48 pour 100 contre 66 pour 100 sur 153 malades ; ces différences portent d'ailleurs sur des sujets à Wassermann faible ou soumis à un traitement énergique.

PELLIER.

Nouvelles recherches sur la réaction de la syphilis selon Karvonen (Weitere Untersuchungen über die Syphilisreaktion nach Karvonen), par C. SIEBERT. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 103.

Il est certain que la réaction de Karvonen a comme avantages de simplifier en principe la technique du W. Mais en réalité, l'emploi de sérum de cheval n'est pratique que si on a constamment le même animal à sa disposition ; la lecture des résultats et des contrôles n'est pas aussi simple que lorsqu'il s'agit de constater une hémolyse. C'est pour ce fait que cette méthode, bien qu'elle semble plus sensible que le W. dans la syphilis latente, ne semble pas appelée à le supplanter.

PELLIER.

Sur des modifications récentes (Karvonen, Manoïloff) et sur la technique de la réaction de Wassermann (Ueber neuere Modifikationen (Karvonen, Manoïloff) und zur Technik der Wassermannschen Reaktion), par E. BERNHARDT. *Dermatologische Wochenschrift*, 20 juillet 1912, n° 29, p. 907.

On peut reprocher à la technique de Karvonen la difficulté de la lecture des résultats. L'emploi d'hématies de cobaye ne présente guère d'avantages. Le dosage par gouttes est très défectueux : la même pipette peut donner 150 gouttes de sérum pour 400 d'extrait alcoolique.

Manoïloff a tenté de remplacer l'ambocepteur hémolytique par du suc gastrique. Les recherches de B. lui ont montré que le pouvoir d'un système hémolytique n'est pas modifié par la présence du suc gastrique. Il est donc probable que les hémolyses observées par Manoïloff sont dues à la présence d'ambocepteurs normaux. A des doses élevées le suc gastrique comme l'HCl gêne l'hémolyse en altérant le complément. En résumé le suc gastrique ne paraît pas susceptible de jouer un rôle actif dans la réaction.

PELLIER.

Sur la réaction de la syphilis selon V. Dungern (Über die V. Dungere'sche Syphilisreaktion), par J. EMMERT. *Dermatologisches Centralblatt*, août 1912, n° 11, p. 323.

Sur 150 sérums, E. a vu le Dungern concorder 116 fois avec le Wassermann. Dans les 12 cas où à un D. négatif correspondait un W. positif, il s'agissait de résultats faiblement positifs.

Jamais un D. positif n'a coïncidé avec un W. négatif. En résumé le D. lorsqu'on ne peut le contrôler par le W. expose à quelques erreurs dans l'estimation du résultat. Toutefois les résultats positifs se rencontrant toujours chez des syphilitiques, E. pense que ce procédé sans être appelé à remplacer le W. constitue un procédé adjuvant de diagnostic.

PELLIER.

L'exécution de la modification de Hecht à la réaction de Wassermann (Ausbau der Hechtschen Modifikation der Wassermannschen Reaktion), par BRENDÉL et MULLER. *Muenchener medizinische Wochenschrift*, 6 août 1912, p. 1754.

B. et M. perfectionnent la technique de Hecht par un titrage préalable du pouvoir hémolytique du sérum. Ils prétendent obtenir des résultats supérieurs à ceux de la technique originale de W. N. B. PELLIER.

Sur la teneur en cholestérine du sérum sanguin des syphilitiques, par GAUCHER, PARIS et DESMOULIÈRE. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 16 juillet 1912, n° 29, p. 55.

Les auteurs ont d'abord recherché si parmi les substances contenues dans l'extrait alcoolique de foie syphilitique, il en était qui interviennent comme facteur de l'action antigénique dans la réaction de Wassermann. Parmi ces substances (acides amidés, composés phosphorés organiques, cholestérine, choline, pigments), la cholestérine a seul donné des résultats intéressants. Ils ont extrait de l'encéphale humain une cholestérine vérifiée chimiquement pure.

Cette cholestérine dissoute dans l'alcool ou dans l'acétone leur a fourni un antigène donnant des résultats de même sens que ceux qu'on obtient avec l'extrait alcoolique de foie d'hérédosyphilitique ; mais quelles qu'aient été les variantes de technique les auteurs n'ont jamais pu arriver à un empêchement complet de l'hémolyse. Ils concluent donc qu'en pratique il est impossible de substituer l'antigène cholestérine à l'antigène foie.

En recherchant la quantité de cholestérine contenue dans le sérum des syphilitiques Gaucher, Paris et Desmoulières arrivent aux résultats suivants.

1° Il n'existe pas de parallélisme évident entre la teneur du sérum sanguin en cholestérine et les résultats de la réaction de Wassermann.

2° L'influence de la médication hydrargyrique ou arsenicale sur la cholestérinémie n'apparaît pas nettement.

3° Dans les syphilis récentes le taux de la cholestérinémie n'est guère modifié.

4° Au contraire dans les syphilis anciennes il semble ressortir des dosages que l'hypercholestérinémie est la règle générale. E. VAUCHER.

3° Séro-réaction de Wassermann. — Résultats pratiques.

Recherches sur le cadavre au moyen de la réaction de Wassermann (Ueber Untersuchungen mittels der Wassermannschen Reaktion an der Leiche), par G. GRUBER. *Muenchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 25, p. 2366.

Conclusions :

On peut rechercher la W. R. sur le cadavre ; mais on doit exiger qu'elle soit nettement caractérisée.

Une réaction positive doit être appréciée concurremment aux autres renseignements (anamnèse, symptômes, lésion), relatifs à la syphilis. 85 pour 100 des réactions positives répondent à la syphilis.

Une réaction négative ne prouve rien.

On peut rechercher la W. R. non seulement dans le sang, mais aussi dans les autres liquides de l'organisme (céphalo-rachidien, etc.).

L'aortite proliférante de Doehle est vraisemblablement d'origine syphilitique d'après les renseignements fournis par la recherche de la W. R. dans le sang du cadavre.

En cas d'autopsie médico-légale, cette recherche peut rendre de grands services.

Ch. AUDRY.

Recherches sur la réaction de Wassermann chez le cadavre (Ueber Untersuchungen mittels der Wassermannschen Reaktion an der Leiche), par L. K. WOLFF. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 16 juillet 1912, n° 29, p. 1614.

Un grand nombre de résultats positifs obtenus chez le cadavre ne sont certainement pas de nature spécifique.

Le sérum ou la sérosité péricardique des cadavres perdent souvent leur réaction positive après traitement par le sulfure de baryum alors que Wechselmann a démontré que les sérums syphilitiques n'éprouvent de ce chef aucune modification. Il faut également évaluer le pouvoir autodéviateur de ces liquides.

PELLIER.

Recherches expérimentales de la réaction de Wassermann (Experimentelle Untersuchungen ueber des Wesen der Wassermann'schen Reaktion), par BITTORF et SCHIDORSKY. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, n° 42, p. 1990.

On a montré que le cancer du foie, le gliome cérébral pouvaient déterminer l'apparition de la W. R.

B. et S., chez le cobaye, ont détruit artificiellement une partie du cerveau et du foie. Sur 12 animaux dont le cerveau avait été lésé 4 présentèrent une suppression très marquée de l'hémolyse, 4 une diminution évidente, 2 une diminution intense. Sur 16 animaux dont on a détruit le foie, 2 présentèrent une suppression totale, 7 une évidente, 2 une douteuse. Aussi, la destruction d'organes riches en lipoïde amène une suppression de l'hémolyse, c'est-à-dire la W. R. Donc, inutilité d'un composant syphilitique spécifique. (Les cobayes avaient été opérés sans anesthésie); B. et S. partagent l'opinion des auteurs, qui voient l'origine de la réaction dans l'augmentation du lipoïde. On sait d'ailleurs qu'après la narcose, les lipoides augmentent dans le sang, ce qui explique l'apparition de la W. R. sous cette influence, chez des individus sains.

Ch. AUDRY.

Résultats du séro-diagnostic dans la syphilis congénitale (Ergebnisse der Serumdiagnostik bei kongenitaler Lues), par O. STINER. *Korrespondenz-Blatt für Schweizer Ärzte*, 1912, n° 16, p. 595.

S. a recherché la W. R. dans 120 cas d'hérédosyphilis, et a obtenu les résultats habituels en pareils cas. Ils ont été négatifs dans 9 cas d'idiotie. Or, dans un gros nombre d'autres recherches, on a trouvé ailleurs une proportion plus ou moins considérable de séro-réactions positives. Il y aurait donc un intérêt notable à rechercher la W. R. chez ces sujets afin de les traiter comme il convient quand cela existe.

D'une manière générale, une W. R. bien constatée implique la syphilis.

S'il existe des accidents douteux et que la W. R. soit négative, il faut exclure la syphilis. Ch. AUDRY.

Sur la valeur de réaction de Wassermann en pathologie interne. Étude méthodique et clinique (Ueber die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion bei internen Erkrankungen. Methodischen und klinischen), par R. MASSINI. *Muenchener medizinische Wochenschrift*, 1912, nos 24 et 25, p. 1310 et 1384.

Conclusions.

La R. W. est un bon moyen de dépister la syphilis, etc. ! Les maladies consomptives (tuberculose, cancer), l'ictère ne la donnent pas.

Au cours d'une maladie interne, une W. R. fortement positive indique qu'un processus syphilitique évolue encore activement...

Il peut exister des cirrhoses syphilitiques reconnaissables à la W. R. et tout à fait semblables à la cirrhose de Laënnec. Une réaction faiblement positive indique que le malade a eu la syphilis et qu'il peut présenter ou bien une affection non syphilitique, ou une maladie post-syphilitique (tabes) ou les suites d'une altération syphilitique (anévrisme). Dans les maladies consomptives, elle semble indiquer que la syphilis y joue un rôle.

Une réaction faible peut aussi se présenter au cours d'une syphilis traitée ou chez un sujet dont le sérum présente des propriétés spéciales.

Une réaction négative n'exclut pas la vérole. La W. R. n'exclut nullement les autres méthodes d'exploration.

On doit l'évaluer quantitativement.

Ch. AUDRY.

Réaction de Wassermann et syphilis latente au cours des cirrhoses et des néphrites chroniques, par Maurice LETULLE et André BERGERON. *Presse médicale*, 21 septembre 1912, n° 77, p. 777.

Dans 46 cas de néphrite chronique la réaction de Wassermann a été négative 34 fois et positive 12 fois ; trois de ces douze malades avaient avoué leur syphilis. Sur 18 malades atteints d'hépatite chronique, la réaction fut positive dans 7 cas.

La syphilis pèse donc lourdement sur le passé des invalides du foie et du rein comme elle pèse sur celui des aortiques et des hémiplegiques.

E. VAUCHER.

Absence de réaction du Wassermann dans la syphilis tertiaire de la peau (Fehlende Wassermannsche Reaktion bei tertiärer Hautsyphilis), par A. REYN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 113, p. 843.

A. sur 3 cas de syphilis tertiaire de la peau a trouvé une fois le W. R. négatif, ce qui serait tout à fait exceptionnel (?).

Ch. AUDRY.

Présence de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien au cours de maladies nerveuses dont la nature syphilitique n'est pas démontrée, par Cl. VINCENT. *Revue neurologique*, 15 mai 1912, n° 9, p. 652.

Les travaux de Ravaut ont montré que dans la syphilis nerveuse la réaction albumineuse et la réaction cytologique précèdent la réaction de Wassermann et qu'elles durent plus longtemps qu'elle.

Chez des individus syphilitiques et chez des individus non syphilitiques au cours de syndromes d'hypertension crânienne, Vincent a observé dans le liquide céphalorachidien la réaction de Wassermann alors qu'il n'existait pas de réaction méningée.

Chez deux femmes syphilitiques la réaction de Wassermann était positive dans le sang et dans le liquide céphalorachidien ; la réaction albumineuse du liquide céphalorachidien était forte, mais il n'y avait pas de lymphocytose.

Chez un homme de 50 ans syphilitique présentant une tumeur maligne intracrânienne le Wassermann était positif dans le sang, et dans le liquide céphalorachidien, il y avait une réaction cytologique et albumineuse considérable. A l'autopsie il n'existait aucune signature de l'origine syphilitique du syndrome d'hypertension (pas d'artérite, pas de phlébite, pas de ménin-gite).

Dans 3 observations de tumeurs cérébrales chez des sujets non syphilitiques le Wassermann était négatif dans le sang, positif dans le liquide céphalorachidien, sans réaction lymphocytaire.

Ainsi le liquide céphalorachidien de certains individus atteints de tumeurs cérébrales donne une réaction de Wassermann positive tout comme le liquide des individus atteints de syphilis nerveuse.

Ce ne sont pas les conditions de l'expérience (technique, antigène, système hémolytique, etc.) qui sont responsables de ce phénomène. Il faut admettre la présence de certaines substances qui se comportent vis-à-vis des antigènes de Wassermann comme les anticorps syphilitiques. Ces substances sont peut-être dans les cas de Vincent les produits de sécrétion de la tumeur plus ou moins accumulés et transformés. Le liquide qui donne cette réaction de Wassermann illégitime au cours des tumeurs cérébrales a des caractères spéciaux. Il est jaune, albumineux, parfois fibrineux, dépourvu d'éléments figurés ; il contient parfois du complément.

E. VAUCHER.

La réaction de Wassermann et ses modifications sous l'influence du Salvarsan (Die Wassermann'sche Reaktion und der Verlauf derselben nach der Salvarsaninjektion), par K. SHIGA. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, n° 41, p. 1937.

On emploie comme antigène une lécithine pure provenant de cœur de veau.

La réaction de Wassermann disparaît bien plus difficilement chez les vieux syphilitiques qu'au début de la maladie.

Elle est influencée bien plus favorablement par l'injection intraveineuse que par l'injection sous-cutanée ou intramusculaire. Ch. AUDRY.

A propos de la réactivation de la réaction de Wassermann, par NICOLAS et CHARLET. *Lyon Médical*, 30 juin 1912, p. 1472.

Les auteurs ont systématiquement recherché les modifications apportées à la réaction de Wassermann par différentes thérapeutiques antisypilitiques.

Sur quatre primaires traités par le Salvarsan, on constata une fois l'augmentation nette du Wassermann, qui était faible auparavant. Sur 7 secon-

daïres, la réactivité put être constatée une fois sur un malade traité par des pilules de protoïdure. Sur 4 tertiaires, un positif également. Deux quaternaires sur trois, et un héréditaire sur deux, furent aussi modifiés dans un sens positif.

Par contre, deux malades non syphilitiques n'eurent aucune modification de leur Wassermann, malgré les injections de Salvarsan. Celui-ci resta toujours négatif.

Les auteurs concluent que la réactivation biologique par un traitement intensif est un phénomène rare, mais certain, et qu'il augmente considérablement la valeur de la recherche sérique ; car il semble bien que ce phénomène ne puisse être produit chez un non-syphilitique, traité comme s'il l'était.

M. CARLE.

Technique.

Sur un nouveau procédé de prélèvement du sérum sanguin (Ueber ein neues Verfahren zur Gewinnung des Blutserums), par Y. SAKAGUCHI. *Dermatologische Wochenschrift*, 13 juillet 1912, n° 28, p. 875.

On place au centre du caillot un morceau de bois ou un fil de fer recourbé ce qui permet de le retirer facilement en laissant au fond du tube un sérum parfaitement clair.

PELLIER.

Sur l'influence de la température sur la déviation du complément dans la syphilis (Ueber den Einfluss der Temperatur auf die Komplementbindung bei Syphilis), par K. ALTMANN et F. ZIMMERN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 141, 1912, p. 837.

Il semble bien que, conformément aux travaux de Jacobsthal, on obtienne un plus grand nombre de résultats positifs en laissant la fixation du complément s'opérer à la glacière au lieu de l'étuve. En revanche on rencontre des sérums qui ne sont positifs qu'en opérant à chaud. Les sérums actifs sont souvent dans ce cas et d'une façon générale réagissent toujours de façon plus intense à l'étuve.

L'étude comparative de l'influence du froid sur la réaction de précipitation de Bruck et Hidaka ne fournit pas la preuve qu'il faille chercher dans cet ordre de phénomènes la raison des modifications obtenues par le froid sur les résultats de la réaction de Wassermann. L'influence du froid sur les extraits d'organes ne semble pas logique ; il est très probable qu'elle s'exerce sur les sérums eux-mêmes en modifiant leur alcalinité. En tout cas la méthode de Jacobsthal apparaît comme aussi spécifique que la technique courante.

PELLIER.

Réaction de Wassermann. Sur la question de l'antigène (Wassermannsche Reaktion. Zur Antigenfrage), par R. MÜLLER. *Wiener klinische Wochenschrift*, 13 juin 1912, n° 24, p. 941.

L'emploi des extraits de cœur sur un nombre considérable de cas (50 000) montre qu'ils sont doués d'un pouvoir satisfaisant et d'une plus grande constance que les extraits syphilitiques. Cette constance doit s'attribuer à ce que les lipoides se présentent dans le cœur normal sous une forme qui dans les autres organes est la conséquence de modification pathologique.

Il convient seulement d'éviter les faibles déviations non spécifiques qu'on

peut observer parfois et attribuer à une action nocive de l'alcool vis-à-vis de certains compléments. M. pense éviter cette cause d'erreur en employant des extraits concentrés.

PELLIER.

La signification des sérums paradoxaux dans la réaction de Wassermann (Die Bedeutung der paradoxen Sera bei der Wa. R.), par MEIROWSKY. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 4 juillet 1912, p. 1287.

À côté des sérums dont la réaction est constamment positive grâce à une teneur élevée en substances déviantes, on en rencontre d'autres, de plus faible teneur, et qui fournissent le plus grand nombre des sérums paradoxaux. Pour ces sérums le résultat de la réaction dépend des plus minimes variations des divers éléments en présence (déviabilité du complément, ambocepteur normal, sang de mouton, extrait). Il sera donc utile lorsqu'il s'agit de syphilis latente, de syphilis traitée ou douteuse de soumettre les sérums à plusieurs séries de recherches.

PELLIER.

Etude expérimentale des sources d'erreur dans le séro-diagnostic de la syphilis (Erfahrungen und Experimente über die Fehlerquellen in der Serodiagnostik der Syphilis), par R. F. NIELSEN-GEYER. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 18 juillet 1912, n° 29, p. 1378.

Intéressantes observations qui ne se prêtent pas à l'analyse. PELLIER.

II. — Traitement de la syphilis par l'arséno-benzol.

Technique.

Salvarsan et eau distillée plombique, par SICARD et LEBLANC. *Société médicale des Hôpitaux*, 5 juin 1912, n° 24, p. 7.

Sicard et Leblanc ont observé à la suite d'injections de Salvarsan des accidents d'intoxication saturnine aiguë qui étaient dus à l'appareil à distiller l'eau.

Le condensateur de cet appareil était en cristal très riche en silicate de plomb et abandonnait ce sel à l'eau de distillation lorsque le verre surchauffé n'était pas suffisamment refroidi par l'eau du réfrigérant. Il est donc nécessaire de substituer le verre ordinaire au cristal et d'apprécier par l'épreuve au chalumeau la teneur plus ou moins grande en silicate de plomb du verre employé.

E. VAUCHER.

Sur la question de la solution acide ou alcaline de Salvarsan (Zur Frage der sauren oder alkalischen Salvarsanlösung), par H. STRUVE. *Dermatologische Wochenschrift*, 10 août 1912, n° 32, p. 1005.

Il ne semble pas que les solutions acides de Salvarsan présentent à aucun point de vue une supériorité sur les injections alcalines.

PELLIER.

Sur les composants pyrétogènes des injections intraveineuses du Salvarsan (Zur pyrogenen Komponente intravenöser Salvarsaninjektionen), par NOBL et PELLER. *Dermatologische Wochenschrift*, 3 août 1912, n° 31, p. 974.

Quels que soient les soins apportés à la désinfection du matériel et à l'emploi d'eau fraîchement distillée, il est impossible de garantir qu'une injection ne donnera pas de réaction thermique. Il est d'ailleurs peu logique de comparer les effets possibles de la petite quantité de micro-organismes ré

sultat d'un défaut de préparation avec ceux des cultures de toxicité connue que Jakimoff a employées dans ses études expérimentales. Il faut donc rechercher ailleurs que dans l'eau la cause des réactions fébriles.

Les toxines mises en liberté par la destruction des spirochètes ont été invoquées, mais leur connaissance est encore bien superficielle. Il est d'ailleurs de nombreux arguments à opposer à la doctrine de l'action spirillicide du remède d'Ehrlich.

Il semble plus logique d'invoquer à côté d'un certain degré de toxicité, l'action résolutive exercée brusquement sur le plasmome spécifique. L'âge de la maladie, la dose du remède et un facteur de réaction individuelle ont une influence qui varie dans de certaines limites.

PELLIER.

Recherche du Salvarsan dans l'urine, suivant la méthode d'Aveline (Investigación del Salvarsan en la orina, según el metodo de Aveline), par S. DE LA VELLA et J. NONELL. *Société espagnole de Dermatologie et Syphiligraphie*, juin-juillet 1914. *Actas dermo-sifiliográficas*, III, n° 5, p. 439.

On sait sur quel principe est basé le procédé d'Aveline. Voici le mode de procéder avec l'urine. Dans un tube à essai, on met l'urine traitée par 5-7 centimètres cubes d'acide nitrique; on refroidit avec un courant d'eau, on ajoute III à IV gouttes de HCl dilué, trois gouttes de nitrate de soude à un demi pour 100. Dans un autre tube à essai, on met 0,3 de résorcine très pure dans 3 à 5 centimètres cubes d'eau; on y ajoute 2 à 3 centimètres cubes de solution de carbonate de soude à 20 pour 100. On vide doucement l'urine du premier tube traitée par l'acide nitrique. Si elle contient du Salvarsan, il se produit une coloration rouge intense avec une nuance orangée: s'il n'y en a pas, la coloration de l'urine est jaune foncé. L'essai est aussi sensible qu'avec la solution aqueuse (1 pour 100 000). Les auteurs ont trouvé la réaction dans l'urine des sujets injectés pendant les huit heures qui ont suivi l'injection; elle n'existait plus après 24 heures. Chez un malade dont l'urine était fortement acide, la réaction fut négative. L'intensité varie non seulement avec les malades suivant le plus ou moins de médicament éliminé, mais aussi suivant le temps écoulé depuis l'élimination.

J. MÉNEAU.

L'injection intramusculaire de Salvarsan (The intramuscular injection of Salvarsan), par A. SPEARING. *British medical journal*, 10 juin 1910, p. 303.

Lésion cliniquement douteuse de la langue, chez un homme de 28 ans, syphilis ou cancer: une injection de Salvarsan intramusculaire (dose?), guérison en quelques jours.

Dans un autre cas, ataxie locomotrice avancée, même thérapeutique, grande amélioration, subjective tout au moins, pour la plus grande satisfaction du malade.

G. PETGES.

Sur l'injection intrarachidienne de néosalvarsan (Ueber intralumbale Injektion von Neosalvarsan), par WECHSELMANN. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 34, p. 1447.

W. a montré que les altérations du liquide céphalo-rachidien pouvaient apparaître d'une manière très précoce, aussitôt après l'apparition de la roséole, pendant le chancre; il a vu aussi que chez ces malades, cette

réaction céphalo-rachidienne persistait tandis que les lésions cutanées étaient guéries par le Salvarsan.

On a pu injecter de l'atoxyl dans le canal rachidien des porteurs de trypanosome.

Chez quatre sujets dont deux adultes et deux nourrissons, W. a pu introduire sans aucun accident du néosalvarsan dans le canal rachidien.

Il a injecté chez l'adulte 7 et 4 centimètres cubes d'une solution aqueuse contenant 0,15 de néosalvarsan ; chez les nourrissons, 1 cc. 5 d'une solution contenant 1 cgr. 5, ont été très bien tolérés.

W. ne peut dire ce que l'on peut attendre au point de vue thérapeutique de cette manière de faire.

Ch. AUDRY.

Résultats cliniques.

Récidive de manifestations syphilitiques après un traitement mixte au Salvarsan et au mercure (Reurrence of syphilitic manifestations after combined Salvarsan and mercurial treatment), par Louis NEUWELT. *New-York medical journal*, 20 avril 1912, p. 797.

Un malade de 33 ans atteint de chancre induré et de roséole généralisée, avec Wassermann positif, reçoit le 25 mars 1914, une injection intramusculaire de 0 gr. 60 de Salvarsan dans 40 pour 100 d'iodipine.

Dès le 5 avril il fait jusqu'au 28 des frictions et reçoit dix injections de salicylate de mercure à 40 pour 100 ; le 28 avril nouvelle injection intramusculaire de Salvarsan (0 gr. 60 dans l'iodipine à 40 pour 100). De mai à juillet série de 10 injections de salicylate de mercure. En août le malade présente des plaques des amygdales et diverses lésions spécifiques, avec un Wassermann négatif.

G. PETGES.

Nouvelles expériences avec le Salvarsan (Weitere Erfahrungen mit Salvarsan), par A. SCHMITT. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 28, p. 1330.

Rien de particulier dans cet article. S. s'appuie sur 293 cas ; pas d'accidents graves. Ses résultats sont conformes aux habituels ; il recommande l'association de Hg.

Ch. AUDRY.

Mode d'action du 606 et anticorps spirillaires, par P. SALMON. *Société de Biologie*, séance du 24 février 1912, n° 8, p. 314.

La substance spirillicide formée dans l'organisme après injection de 606 est peu dialysable ; elle ne traverse pas les membranes en collodion ; les spirilles cultivés dans les sacs introduits dans le péritoine des poules ou des lapins traités par l'arsenic conservent leur mobilité. Au contraire, les anticorps, chez les animaux immunisés, dialysent aisément et provoquent l'immobilité et la destruction des parasites. Chez la poule infectée et traitée par le 606, l'intense spirillolyse n'est pas suivie de la formation abondante d'anticorps.

Il y a entre les anticorps et le 606 une différence essentielle dans le mécanisme d'action.

E. VAUCHER.

Temps minimum de disparition des spirilles de la syphilis après l'arsénobenzol, par SALMON et BROWNE. *Société de Biologie*, séance du 8 juin 1912, n° 24, p. 901.

Chez les syphilitiques traités par le 606 on peut constater en un temps

très court, cinq heures en moyenne, l'immobilisation, la raréfaction, puis la disparition totale des tréponèmes. Cette disparition rapide explique en particulier la prompte cicatrisation des ulcères syphilitiques.

La perte du pouvoir virulent des accidents contagieux sous l'influence du 606 permet d'attribuer à ce médicament un rôle capital dans la prophylaxie de la maladie.

E. VAUCHER.

Traitement de la syphilis infantile par le Salvarsan (Tratamiento de la sífilis infantil por el Salvarsan), par J DE AZUA. *Société espagnole de Dermatologie et de Syphiligraphie*, juin-juillet 1911. *Actas dermo-sifiligráficas*, III, n° 5, p. 450.

L'A. déduit de trois observations les conclusions suivantes : 1° le traitement par le Salvarsan est indiqué chez une femme au terme de sa grossesse, quand il ne reste plus de temps suffisant pour pratiquer un traitement mercuriel efficace. 2° l'injection de Salvarsan à la mère retarde l'apparition des lésions chez l'enfant. 3° le traitement de la nourrice n'empêche pas les manifestations de se produire chez l'enfant. 4° les injections de doses minimales en solution à 1 pour 500 de sérum, à 9 pour 1 000 en injections sous-cutanées sont bien tolérées localement et ont une grande efficacité thérapeutique. 5° il faut commencer le traitement des nouveau-nés syphilitiques par des doses minimales de Salvarsan, quitte à les augmenter ensuite, suivant la vigueur du sujet. Elles ne produisent pas la guérison immédiate, mais un soulagement considérable permettant d'associer le traitement mercuriel ou de répéter le 606 à doses plus élevées. Elles sont bien tolérées. On fait un massage consécutif.

J. MÉNEAU.

Le dioxydiamidoarsenobenzol dans le traitement de formes cliniques variées de la syphilis, avec relations de vingt cas nouveaux (Dioxydiamidoarsenobenzol in the treatment of various clinical forms of Syphilis, with a report of twenty new cases), par J.-M. ANDERS. *Monthly Cyclopedic*, juillet 1912, p. 385.

A. est favorable à l'emploi de l'arsenobenzol, qu'il trouve plus actif et plus rapide que le mercure. Il préconise l'alliance du traitement mercuriel avec les cures de 606, conseillant de répéter les cures et de les donner à doses soutenues.

Conclusions un peu imprécises, avec 20 observations résumées.

G. PETGES.

Indications et contre-indications otologiques du traitement de la syphilis par le Salvarsan (Otiatrische Indikationen und kontraindikationen für die Salvarsanbehandlung der Syphilis), par O. BECK. *Munchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 35, p. 1905.

Les lésions de l'oreille moyenne, au cours de la syphilis, habituellement secondaires, ne contre-indiquent pas l'emploi du Salvarsan.

Existe-t-il des altérations de l'oreille interne ?

Si la lésion cochléaire coïncide avec des manifestations cutanées spécifiques, elle ne constitue pas une contre-indication, parce que les lésions nerveuses ne représentent qu'un symptôme partiel d'une infection générale. Mais il n'en est pas de même si ces troubles se produisent chez un individu ne présentant par ailleurs aucune manifestation spécifique : dans ce dernier

cas, B. admet que le Salvarsan est contre-indiqué, et il faut s'en tenir au mercure.

L'otosclérose est également une contre-indication. En ce qui touche les lésions héréditaires, la question reste ouverte : on a fait connaître plusieurs cas défavorables, mais le traitement par Hg. est lui-même si peu utile qu'on ne peut pas condamner le Salvarsan.

Ch. AUDRY.

Un cas de gomme ulcérée simulant un ulcus rodens traitée par le Salvarsan (A case of gummatous ulceration simulating rodent ulcer treated with Salvarsan), par H.-B. PARKER. *British journal of dermatology*, septembre 1912, p. 327.

Une femme de 46 ans présentait en entrant à l'hôpital sur la lèvre supérieure une ulcération nette, large comme un franc environ, étendue de la sous-cloison jusqu'au bord incarnat, atteignant les deux narines.

L'aspect était surtout celui d'un ulcus rodens, mais un examen attentif démontrait son origine inflammatoire. Les bords étaient infiltrés, rouges, enflammés, le fond très purulent. Malgré l'absence d'antécédents syphilitiques une injection de Salvarsan fut faite dans les muscles fessiers en juin 1911. En octobre cette lésion est guérie, mais il existe d'autres cicatrices typiques du tertiariisme sur les bras, les jambes, les épaules : la réaction de Wassermann est positive.

Une biopsie a justifié le diagnostic de syphilis.

G. PETGES.

Résultats du Salvarsan (Erfahrungen mit Salvarsan), par G. L. DREYFUS. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 13 et 20 août 1912, nos 33 et 34, pp. 1804 et 1857.

L'étude des modifications du liquide céphalo-rachidien permet d'apprécier la valeur des méthodes thérapeutiques car les symptômes cliniques correspondent à des altérations réparables du système nerveux disparaissant bien avant que le liquide soit redevenu normal.

Chez les syphilitiques à liquide céphalo-rachidien normal, jamais le Salvarsan ne provoque de modifications. Aux stades primaire et secondaire l'emploi de doses trop faibles peut être plus nuisible qu'utile. Une dose de 5 à 6 grammes de Salvarsan répartie en 6 à 8 semaines est nécessaire en cas de neuro-récidive et généralement bien supportée. La syphilis cérébro-spinale peut sans inconvénient être traitée par de petites doses mais on peut cependant observer une action irritative sur le liquide.

Dans le tabes, les traitements faibles sont insuffisants ou même nuisibles. D. connaît peu de cas de paralysie ayant été soumis à des traitements intensifs. Il pense cependant que les traitements insuffisants ont, en bien des circonstances, mobilisé une paralysie latente.

PELLIER.

Un an de pratique des injections intraveineuses de Salvarsan (606) dans le traitement de la syphilis, par BODIN (de Rennes). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, n° 22, séance du 28 mai 1912, p. 396.

Rapport de M. Netter sur le travail de M. Bodin.

Le traitement par le Salvarsan n'est pas dangereux lorsqu'il est bien appliqué. Il doit remplacer le traitement mercuriel qui devient l'exception.

E. VAUCHER.

Traitement de la syphilis par le Salvarsan à l'hôpital militaire de Strasbourg (Die Salvarsan-behandlung der Syphilis in Garnisonslazartete Strasbourg), par FIELITZ. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 113, p. 275.

F. a traité 177 malades en 18 mois : 2 neuro-récidives guéries rapidement. Rien de nouveau. Ch. AUDRY.

Nos résultats obtenus jusqu'ici dans le traitement de la syphilis par le Salvarsan (Bisherige Ergebnisse unserer Salvarsanbehandlung), par KANNENGIESSER. *Muenchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n^{os} 21 et 22, p. 1148 et 1225.

K. fait connaître les résultats obtenus dans le service de Zinsser, et d'après 570 malades, C'est un travail intéressant et bien documenté dont nous ne pouvons que donner les conclusions :

A tous les stades de la syphilis et même dans les cas qui résistent aux méthodes anciennes, le Salvarsan est le meilleur moyen d'agir sur les manifestations syphilitiques ; K. préfère l'injection intra-veineuse.

Il conseille vivement l'association du mercure au Salvarsan ; mais il faut répéter les doses et les employer fortes si l'on désire des résultats durables. On ne peut pas comparer les faits, car il y a une inégalité extrême entre la gravité des différents cas. K. conseille l'administration de 3 ou 4 grammes de Salvarsan avec une cure de 180 grammes d'argent mercuriel en friction. C'est ainsi qu'on évite le mieux l'apparition ou la récurrence de la W. R. Il faut traiter d'autant plus que le malade réagit plus fort. Même après 2 examens négatifs, K. conseille pour plus de sûreté de continuer une cure d'injection.

L'absence de séro-réaction a peu de valeur, car elle ne permet nullement de croire qu'il ne se produit pas de récurrence clinique. On pourrait utiliser la provocation conseillée par Gennerich et Milian ; mais c'est un moyen d'une application souvent difficile. K. attribue les neuro-récidives à une action du médicament prédisposant les nerfs à subir une atteinte. Sans doute, il a pu se produire des accidents mortels du fait de l'arsenobenzol ; mais ces faits sont heureusement très rares et la méthode pourra s'améliorer. Ch. AUDRY.

Sur le traitement par le Salvarsan dans l'armée austro-hongroise (Ergebnisse der Salvarsanbehandlung in österreichisch-ungarischen Heere), par J. MOLDOVAN. *Muenchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n^o 35, p. 1902 et 1961.

Le travail repose sur l'analyse de 2 284 cas.

492 malades se trouvaient au stade du chancre, dont 333 ont été suivis de 2 à 18 mois avec 73,88 pour 100 de guérison ; il est vrai que sur les 246 malades guéris, 29 seulement ont plus de 10 mois d'observation.

1 544 ont été traités pendant la période secondaire, avec 60 pour 100 de succès, les autres ayant présenté soit des récurrences cliniques (14,53 pour 100) soit une résistance soit une réapparition de la W. R.

Sur 183 tertiaires, on nota 3,45 pour 100 de récurrence clinique et 31 pour 100 de résistance de la W. R. et 3,45 pour 100 de récurrence de celle-ci.

On a observé 2 réinfections après traitement, 4 fois, il s'est produit des neuro-réactions méningées ; optiques, acoustiques pendant les 21 premiers

jours, toutes guéries spontanément ou facilement (sauf une névrite optique double indiquée comme améliorée par Hg.).

Enfin on a observé 10 neurorécidives toutes suivies de guérison.

Les 2284 sujets avaient été traités par injection intrafessière de 0,60 Salvarsan en préparation monacide. 964 autres avaient été traités aussi par le Salvarsan suivant les autres méthodes (intra-veineuse, etc.), mais chez ces sujets, la variété des modes d'administration est telle qu'on n'en peut tirer aucune conclusion.

(Ch. AUDRY.

État actuel de la thérapeutique de la syphilis par le Salvarsan (The present status of Salvarsan therapy in syphilis), par H.-J. NICHOLS. *Journal of the american medical association*, 2 mars 1912, p. 250.

Revue générale et historique de la question du Salvarsan, avec étude personnelle de 181 injections faites dans 143 cas, dont 88 injections intramusculaires dans 85 cas, onze sous-cutanées dans 11 cas, 82 intraveineuses dans 57 cas, avec contrôle de la séroréaction de Wassermann.

N. signale 6 cas dans lesquels il pense avoir obtenu la therapia sterilisans magna : dans un de ces cas il y a eu réinfection ; dans la grande majorité des autres observations le Salvarsan a agi avec succès. L'association du traitement mercuriel et du Salvarsan a les préférences de l'auteur.

N. fait remarquer que les vieux traitements de la syphilis doivent céder le pas aux nouveaux. « La syphilis, dit-il, était monopolisée par les syphiligraphes qui ont élevé très haut la méthode de traitement empirique et par les dermatologistes experts à différencier une lésion papulosquameuse d'une lésion tuberculosquameuse », mais il faut céder le pas à des méthodes scientifiques plus modernes... Il souligne également que les découvertes de Metchnikoff, de Schaudinn, de Wassermann, d'Ehrlich ne sont pas dues ni à des syphiligraphes ni à des dermatologistes.

Persistons cependant à croire que l'analyse clinique des lésions conduit à les bien connaître, et à les bien traiter, tout en usant largement des découvertes récentes.

Quoique certaines personnalités dédaignent l'étude des « papulosquames et des tuberculosquames », elle sera cependant utile à l'occasion, ne fût-ce que pour contrôler les méthodes de laboratoire, et les diriger dans la voie des découvertes futures, dont la clinique demeurera la base la plus solide.

G. PETGES.

Résultats du traitement de la syphilis par le Salvarsan à l'hôpital maritime royal de Haslar (Results of the treatment of syphilis with Salvarsan at the royal naval hospital, Naslar), par T.-B. SHAW. *British medical journal*, 6 avril 1912, p. 777.

Il a été traité 340 cas de syphilis par le Salvarsan à l'hôpital de Haslar depuis la fin de 1910, par injections intraveineuses, avec un appareil dérivé de celui de Schreiber (modifié par Mc Donagh : seringue de verre à canule à double courant).

Au début le Salvarsan était réservé aux malades traités par le mercure sans résultats ; puis le Salvarsan a été employé systématiquement, parce que S. considère son action plus rapide que celle du mercure, qu'il est plus spécifique contre le spirochète, qu'il modifie plus vite la séroréaction de Wassermann, qu'il a des effets généraux plus toniques.

La guérison des manifestations syphilitiques par le Salvarsan a été spécialement notée par S. dans les cas suivants :

1° Lésions ulcéreuses de la langue, du palais, du voile, des amygdales, du pharynx et de la muqueuse buccale en général.

2° Syphilis maligne.

3° Cas accompagnés de cachexie et d'amaigrissement.

4° Syphilis laryngée avec perte de la voix.

5° Syphilis primaire.

Le traitement est plus décevant dans la syphilis secondaire à la période d'éruption, mais se présente avec un avantage marqué sur le mercure.

Des observations compulsées, S. conclut que le plan général du traitement de la syphilis doit être :

Syphilis primaire : une injection de Salvarsan dès que le diagnostic de syphilis est établi, puis une deuxième injection huit à douze jours après, sans traitement consécutif tant que la réaction de Wassermann est négative.

Syphilis secondaire au début : deux injections en général, et sous réserve de la réaction de Wassermann, un mois de traitement mercuriel et ioduré.

Syphilis secondaire tardive ou syphilis tertiaire : une ou deux injections de Salvarsan suivies de plusieurs cures mercurielles et iodurées.

Syphilis latente : sauf le cas de syphilis récente, le Salvarsan ne paraît pas être le médicament de choix.

En somme S. pense que le Salvarsan est indiqué, sans inconvénients seul ou concurremment avec le mercure dans tous les cas de syphilis en activité.

G. PETGES.

Épilepsie jacksonienne traitée par le 606, par DÉJÉRINE-TINEL et CAILLÉ.
Revue Neurologique, 29 février 1912, n° 4, p. 302.

La malade présente une épilepsie jacksonienne liée très vraisemblablement à une lésion méningée syphilitique.

Elle a été traitée par le 606 administré à faibles doses sous forme de lavements.

Le premier lavement de 0,20 de 606 a déterminé pendant 15 jours des accidents graves avec exagération considérable de l'intensité, de la durée et de la répétition des crises jacksoniennes et avec apparition de vertiges, de vomissements et de céphalée qui semblent traduire une réaction méningée diffuse. Puis au bout de 15 jours ces symptômes disparaissent et une phase d'amélioration très marquée survient.

Il semble probable que les accidents momentanés survenant dès le lendemain du lavement médicamenteux sont dus à la mise en liberté des toxines résultant de la tréponolyse qui provoquent une réaction inflammatoire et congestive des méninges.

E. VAUCHER.

Polioencéphalite syphilitique. Guérison par le 606, par Félix BAUBOUIN (de Tours). *Société médicale des Hôpitaux*, 14 juin 1912, n° 21, p. 894.

Le diagnostic de polioencéphalite se base sur l'absence de paralysies ou de contractures du côté des membres alors qu'il existe des localisations parcellaires nombreuses dans le domaine des nerfs crâniens (3°, 4° et 7° paires).

Le malade guérit après sept injections de Salvarsan soit 2 gr. 85 en quatre mois sans avoir présenté d'accidents sérieux dus à la médication.

E. VAUCHER.

Liquide céphalo-rachidien et Salvarsan (Liquor cerebro-spinalis und Salvarsan), par A. ZALOZIECKI. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, n° 36, p. 1717.

Z. analyse les travaux de Ravaut, reproduit ses conclusions et les discute successivement soit d'après Wechselmann, Dreyfus, et ses propres recherches. Il reconnaît que sous l'influence du traitement, il peut se produire une certaine augmentation dans la pression et la composition cellulaire ; mais ce sont des phénomènes réactionnels et transitoires. Z. admet que l'influence directe du Salvarsan est nulle ; que si elle se produit, elle peut être salutaire, bien qu'irrégulièrement ; qu'on doit se méfier de doses insuffisantes et d'une manière générale, combat les conclusions de l'auteur français.

Ch. AUDRY.

Le traitement des maladies nerveuses d'origine syphilitique par le Salvarsan (The treatment of syphilitic diseases of the nervous system by Salvarsan), par J. COLLINS et R.-G. ARMOUR. *Journal of the American medical association*, 22 juin 1912, p. 1918.

Les auteurs sont très satisfaits du traitement des manifestations nerveuses de la syphilis par le Salvarsan, même dans le tabes : sur 36 cas de tabes traités ils ont obtenu une amélioration subjective et objective importante 32 fois.

Ils préfèrent l'action du Salvarsan à celle du mercure, qu'ils estiment autant si on pouvait le donner à des doses comparativement équivalentes.

Les doses massives de 0 gr. 60 répétées 2 à 4 fois, et davantage, leur paraissent nécessaires.

Mêmes bons résultats dans des cas de paralysie générale, de méningomyélites, d'endartérite cérébrale, de syphilis méningocérébrale, de méningite de la dure-mère, de pachyméningite, de manifestations nerveuses syphilitiques vagues rappelant la migraine, la neurasthénie.

Travail imprécis, sans observations suffisantes.

G. PETGES.

Injections sous-cutanées de Salvarsan dans la paralysie générale (Subcutaneous injection of Salvarsan in General paresis), par T.-E.-H. TROWBRIDGE. *Journal of the American medical Association*, 2 mars 1912, p. 609.

Résultats défavorables dans 7 cas : comme le mercure et l'iodure, dit T., le Salvarsan, en injections sous-cutanées, aggrave la paralysie générale confirmée sans aucun autre résultat.

Il peut la prévenir par son action prophylactique sur la syphilis : c'est tout.

G. PETGES.

Le traitement des états parasymphilitiques par le Salvarsan (The treatment of parasymphilitic conditions with Salvarsan), par E.-D. HOLLAND. *Monthly Cyclopedic*, février 1912, p. 73.

Si le Salvarsan est un spécifique absolu dans un petit nombre de cas, améliore la plupart des affections syphilitiques.

H. l'a considéré tout d'abord comme nuisible dans les affections parasyphilitiques, mais il croit actuellement à son utilité.

Il l'a employé chez 300 malades, sans aucune alerte fâcheuse, ni aucun accident, et en particulier chez six malades atteints de lésions nerveuses parasyphilitiques avec une amélioration non douteuse. L'un d'eux âgé de 43 ans, syphilitique depuis une dizaine d'années, eut une attaque de paralysie (?) en 1909 et présenta un état maniaque en 1910; le diagnostic de paralysie générale fut porté. Après un traitement mercuriel prolongé, et une cure de 606 (doses ? nombre d'injections ?), il fut assez amélioré pour reprendre ses affaires en 1914, avec un état mental satisfaisant. D'autres atteints de tabes dorsalis ont été très améliorés.

Malheureusement les observations de ce travail sont vagues et imprécises.

G. PETGES.

Quelques appréciations sur le néosalvarsan, par EMERY. *La Clinique*, 2 août 1912, n° 31, p. 481.

Le néosalvarsan doit être préféré au Salvarsan.

1° En raison de sa parfaite innocuité et de sa tolérance supérieure à celle de l'ancien médicament. La suppression de la soude a, de ce fait, éliminé la plupart des accidents de toute nature imputés jadis au Salvarsan, depuis la phlébite jusqu'aux crises nitroïdes et aux accidents mortels. La dose de 45 centigrammes de néosalvarsan reste, de l'avis d'Emery, la dose de choix, mais avec cette particularité que la facilité d'élimination du nouveau produit, sa tolérance habituelle, et la nécessité due à l'absence de crises congestives permettent la répétition des injections à dates plus rapprochées.

2° Le néosalvarsan paraît plus actif que l'ancien médicament; il donne des résultats sérologiques supérieurs à celui-ci, et en raison de sa pénétration plus facile et plus complète dans l'intimité des tissus, il semble devoir dépasser notablement l'action thérapeutique du Salvarsan.

3° Les phénomènes de réchauffement brusque des lésions sont plus évidents avec le néosalvarsan qu'avec l'ancien. Au lieu d'être une contre-indication du traitement, ils nécessitent au contraire la continuation de la même thérapeutique.

E. VAUCHER.

Notes sur le néosalvarsan, par JACQUÉ et SLUYS. *Gazette des Hôpitaux*, 1^{er} octobre 1912, n° 112, p. 1531.

Avec le néosalvarsan « 914 » on peut obtenir la stérilisation des syphilitiques récents (chancre de moins de quinze jours); dans les stades plus avancés les résultats ne semblent pas meilleurs qu'avec le 606. Grâce à sa faible toxicité le néosalvarsan paraît pouvoir être injecté à doses considérables en un temps très court; tandis que quatre injections de 0 gr. 6 de salvarsan (soit 2 gr. 40) ne sont faites qu'en trois semaines, quatre injections de 0 gr. 8 de néosalvarsan (3 gr. 10) peuvent être faites en huit à dix jours. Sans nous exagérer l'importance de ce fait, les chances de stériliser l'organisme avant l'apparition des races de spirochètes plus résistants sont probablement augmentées dans les cas de chancre récent.

Il ne faut pas perdre de vue les dangers pouvant résulter de la grande instabilité du produit.

Il faut toujours penser lors de la première injection à une idiosyncrasie que rien ne permet de prévoir.

Le néosalvarsan paraît pouvoir être injecté à doses plus fortes et plus répétées que le 606. Il pourra donc trouver une indication spéciale dans les syphilis jeunes. Dans les autres cas il semble que ses avantages ne compensent pas ses inconvénients.

Pour le traitement de fond de la syphilis les auteurs restent convaincus qu'il faut recourir au traitement chronique intermittent et qu'il est nécessaire de s'adresser aux arsenicaux, mercuriaux et iodures. E. VAUCHER.

Recherches cliniques sur le néosalvarsan (Klinische Erfahrungen mit Néo-Salvarsan), par A. STÜHMER. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 21, par 983.

S. est assistant de Schreiber.

Il conclut que la préparation se dissout très facilement; qu'il y a grand avantage à se débarrasser de l'adjonction de la soude, — que le néosalvarsan s'accompagne de collapsus et de troubles intestinaux bien moins souvent que l'ancien, — que son pouvoir curatif plus développé chez l'animal est au moins aussi accentué chez l'homme, — qu'employé en injection intra-musculaire, il est beaucoup moins irritant et beaucoup mieux résorbé.

Ch. AUDRY.

Sur le néosalvarsan (Ueber Neosalvarsan), par J. IVERSEN. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 26, p. 1436.

Le néosalvarsan est d'un emploi plus facile que l'ancien; il est moins toxique (l. en a administré jusqu'à 6 grammes en une semaine); il convient mieux que l'ancien à l'injection intra-musculaire.

Ch. AUDRY.

Sur le néosalvarsan : traitement local, chez le lapin, de la syphilis généralisée et de la framboësie généralisée (Ueber Neosalvarsan. Lokabehandlung der generalisierten Syphilis und generalisierten Framboësia bei Kaninchen), par G. CASTELLI. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 32, p. 1487.

L'introduction abondante et répétée de néosalvarsan dans la conjonctive du lapin (en suspension à 2,5 pour 100) n'a aucune action irritante. Elle exerce une action curative sur la kératite qui se développe consécutive à une injection intra-sanguine de produits syphilitiques ou framboësiques.

Cette action curatrice n'est pas limitée aux tissus en contact, mais elle agit aussi, en cas de kératite bi-latérale, sur l'œil de l'autre côté, et sur les autres manifestations à distance de ces infections généralisées.

Ch. AUDRY.

Sur le traitement de la syphilis par le néosalvarsan (Zur Kasuistik der Behandlung der Syphilis mit Neosalvarsan), par A. WOLFF et MULZER. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 31, p. 1706.

W. et M. ne partagent pas du tout l'opinion d'un certain nombre d'auteurs antérieurs sur l'innocuité des hautes doses de néosalvarsan. Ils ont traité 30 malades. Sans doute les résultats ont été habituellement rapides et brillants; mais chez un malade qui avait reçu 4,9 de néosalvarsan en 10

jours, on retrouvait encore des spirochètes vivants. 2 fois sur 17 cas de syphilis secondaires, il y eut une récurrence répétée.

On observa les parergies ordinaires (fièvre, etc.). Enfin chez une femme qui avait reçu 3 gr. 6 en 8 jours, on vit se produire des accidents très graves de néphrite hémorragique tandis que l'éruption résistait. W. et M. concluent que cette préparation a une action beaucoup moins spécifique que le Salvarsan. W. et M. n'admettent pas du tout que le néosalvarsan soit un médicament pour traitement ambulatoire, et ils estiment très exagérées les doses énormes que l'on préconise.

Ch. AUDRY.

Expériences avec le néosalvarsan (Erfahrungen mit Neosalvarsan), par KALL. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 31, p. 1710.

K. ne paraît pas très enthousiaste du néosalvarsan ; il a l'impression qu'il agit plutôt moins bien que l'ancien ; il a vu 3 cas d'intoxication arsenicale à manifestations cutanées.

K. n'admet pas qu'on y voie un traitement « ambulatoire », et ne se résout pas aux doses et aux répétitions d'injections telles qu'on les a conseillées.

Ch. AUDRY.

Dosage et administration du néosalvarsan (Dosierung und Anwendung des Neosalvarsans), par S. SCHREIBER. *Muenchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 34, p. 1880.

A la suite des observations de Bernheim qui a noté la fréquence des exanthèmes traités par le néosalvarsan aux doses et avec la fréquence d'injections qu'il avait indiquées, S. admet qu'il faut porter à 14 jours, puis encore à deux semaines l'intervalle des injections.

Il pense aussi qu'il peut y avoir avantage à commencer avec une dose de 0,60. En cas d'altération du système nerveux, il faut être encore plus prudent.

L'association de Hg est tout à fait recommandable.

Le néosalvarsan peut s'employer en injection intramusculaire, bien plus facilement que l'ancien.

Ch. AUDRY.

Sur le néosalvarsan (Ueber Neosalvarsan), par T. VON MARSCHALKO. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 34, p. 1585.

Le néosalvarsan est un antisypilitique aussi bon que l'ancien. Sa préparation est beaucoup plus facile. Il paraît moins toxique que l'ancien. Mais il ne faut pas employer des doses aussi élevées et aussi rapprochées qu'on l'a conseillé, car avec des quantités beaucoup moindres, et naturellement beaucoup moins dangereuses, on peut obtenir des résultats tout aussi bons.

Ch. AUDRY.

Sur le néosalvarsan (Ueber Neosalvarsan), par G. CASTELLI. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 35, p. 1032.

Camus, Wechselmann ont montré que le Salvarsan pouvait être injecté directement dans la cavité céphalo-rachidienne. C. a réalisé sur le lapin des expériences favorables, et conclut que le néosalvarsan sera bien préférable au Salvarsan ancien pour cette indication.

Ch. AUDRY.

Sur le néosalvarsan (Ueber Neosalvarsan), par C. GUTMANN. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, n° 34, p. 1467.

Le néosalvarsan est préférable à l'ancien en raison de la facilité de la

préparation, mais il faut se souvenir que la préparation s'oxyde facilement et rapidement. L'efficacité paraît égale à celle de l'ancien. Au point de vue de l'hyperthermie, son action est la même après la première injection.

Le fait que les injections subséquentes sont assez souvent hyperthermiques, le fait que les exanthèmes ne sont pas rares ne révèlent pas une toxicité plus grande du nouveau produit. Mais ils tiennent plutôt à l'évolution et à l'accumulation des doses. Il est prudent de ne pas se conformer aux préceptes de Schreiber touchant la répétition des injections, et il paraît sage d'user du néosalvarsan comme de l'ancien. Ch. AUDRY.

Sur le néosalvarsan (Ueber Neosalvarsan), par WECHSELMANN. *Munchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 39, p. 2099.

W. a trouvé que l'action du néosalvarsan, même aux doses initiales indiquées par Schreiber, sur la W. R. n'était pas égale à celle de l'ancien Salvarsan ; mais il a vu aussi qu'on pouvait obtenir des résultats très satisfaisants avec des doses moindres et moins rapprochées. Enfin, W. est disposé à croire que si les réactions ne se produisent pas plus souvent qu'après le Salvarsan, elles sont parfois plus violentes.

En résumé, W. croit qu'il faut être beaucoup plus prudent dans l'usage du néosalvarsan qu'on ne l'a été jusqu'à présent, en suivant les indications initiales de Schreiber. Ch. AUDRY.

Accidents.

Modification du sérum humain après injection de néosalvarsan (Veränderung des menschlichen Serums nach Neosalvarsaninfusionen), par H. MAYER. *Berliner klinische Wochenschrift*, 26 août 1912, n° 33, p. 1602.

Si immédiatement après une injection intraveineuse de néosalvarsan on prélève du sang, on constate un phénomène qui n'a jamais été observé après le Salvarsan.

Dès que le sérum s'est séparé du caillot, on se rend compte qu'il s'est produit une autolyse considérable.

Inactivé à 56 degrés, ce sérum prend une teinte brune analogue à celle d'une solution de néosalvarsan longtemps conservée. PELLIER.

Trois cas de stase papillaire considérable après injection de Salvarsan à des syphilitiques (Drei Fälle von höchstgradiger Stauungspapille nach Salvarsaninjektion bei Lues), par R. VOLLERT. *Munchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 36, p. 1960.

V. a, comme Fellert, rencontré des syphilitiques (au nombre de trois), où il constate les signes d'une stase papillaire d'une intensité extraordinaire, et qui ne furent que partiellement améliorés par la thérapeutique. Tous trois avaient reçu du Salvarsan, trois semaines, sept semaines, plusieurs mois avant le début des symptômes. L'un d'eux présentait simultanément une paralysie faciale.

V., sans discuter sur la nature des accidents, déclare qu'après avoir été, comme les autres, tout à fait enthousiaste du Salvarsan, il est revenu au mercure. Ch. AUDRY.

Accidents dus au 606 et anaphylaxie, par E. LESNÉ et L. DREYFUS. *Société de Biologie*, séance du 17 février 1912, n° 7, p. 286.

Les accidents que l'on peut observer à la suite des injections répétées de

606 ne doivent pas être considérés comme des phénomènes d'anaphylaxie mais comme des phénomènes d'idiosyncrasie attribuables à la très grande susceptibilité de certains sujets. Les auteurs n'ont jamais pu obtenir d'anaphylaxie chez de nombreux animaux soumis à des injections de 606.

E. VAUCHER.

Sur les manifestations dites anaphylactoïdes qui surviennent après les injections itératives de Salvarsan (Kasuistischer Beitrag zu den als anaphylaktoid beschriebenen Erscheinungen nach Wiederholten intravenos Salvarsan-injektionen), par O. BRUCKLER. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 34, p. 1587.

Sur 100 malades, B. a vu neuf fois, au cours d'injections itératives intra-veineuses de Salvarsan survenir le syndrome décrit par Iwaschenzow et Wechselmann (hyperémie faciale, angor épigastrique, dyspnée, etc.). Il s'agissait de syphilitiques à tous les stades, de tout sexe, de tout âge. Dans aucun de ces cas, l'examen clinique ne permit de découvrir les lésions nerveuses. Ni le temps, ni les doses n'ont fourni d'éléments d'analyse.

Ch. AUDRY.

Les morts par le 606, par M. GAUCHER. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 16 février 1912, n° 6, p. 1416.

M. Gaucher communique trois nouvelles observations de morts par le 606. Cela fait trois cas à ajouter aux quatre cas qu'il a publiés en novembre 1911, en tout sept cas à ajouter à ceux qui ont été publiés ailleurs.

E. VAUCHER.

Sur les cas de mort dus au 606, par M. NETTER. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 3 février 1912, n° 8, p. 130.

M. Netter s'élève contre l'opinion de M. Gaucher. Il considère que les cas de mort exceptionnels ne doivent pas faire abandonner le médicament. Du reste, entre les mains de médecins ayant l'expérience du 606, le médicament ne donne des accidents que d'une manière exceptionnelle. Un cas de mort sur 6 533 injections d'après la statistique des Hôpitaux Broca et Ricord.

E. VAUCHER.

Un cas de mort après le Salvarsan (Ein Todesfall nach Salvarsan), par F. HAMMER. *Muenchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 30, p. 1667.

Chancre du prépuce le 1^{er} janvier 1911 ; le malade reçoit 0,60 de Salvarsan intra-veineux le 17 de ce mois.

Le 20 juin, syphilide papuleuse, 0,60 intraveineux ; quelques frictions mercurielles assez irrégulières, postérieurement.

Le 3 février 1912, plaques muqueuses agmydaliennes, etc. 0,60 de Salvarsan intra-veineux. 2 jours plus tard, agitations, secousses dans les oreilles, pouls à 140. Le soir, frissons avec tremblement, sueurs ; la nuit suivante est tranquille mais sans sommeil ; le lendemain somnolence ; puis 3 attaques épileptiformes ; dans les urines, albumine, globules rouges ; cylindres ; perte des urines ; mort.

A l'autopsie : leptoméningite chronique ; hémorragie ponctiforme du cerveau ; endoaortite chronique disséminée ; endocardite, hypertrophie du cœur.

Au microscope, congestion des petits vaisseaux du cerveau avec transsudation sanguine. Ch. AUDRY.

Deux cas de mort après le Salvarsan (Zwei Todesfälle nach Salvarsan), par F. HIRSCH. *Muenchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 30, p. 1666.

I. Le 1^{er} juillet 1911, injection intraveineuse de 0,50 à un jeune homme robuste porteur d'un chancre syphilitique, sans accident. 42 jours plus tard, nouvelle injection intraveineuse de 0,50. Peu après, t. + 40, frisson, douleur épigastrique. Deux jours plus tard, diarrhée, ictère léger avec tuméfaction du foie, albuminurie considérable, le troisième jour, tremblement, frisson, convulsions généralisées, crampes des mollets, cyanose, torpeur, mort.

II. Une fille de 23 ans, atteinte de syphilis secondaire avec plaques muqueuses hypertrophiques, etc., reçoit 0,30 de Salvarsan le 29 décembre, puis six injections de salicylate de mercure. Le 3 février suivant, elle reçoit 0,40 intraveineux, sans incident et 7 injections de salicylate de Hg. Le 19 avril, 2 mois plus tard, elle tombe brusquement dans la stupeur; pupilles dilatées, convulsions généralisées; ictère; mort en 24 heures.

Ch. AUDRY.

Ulcère rond du pylore chez un syphilitique; issue fatale après une deuxième injection de Salvarsan (Ulcus rotundum ventriculi bei einem Syphilitiker; tödlicher Ausgang nach der zweiten Salvarsaninjektion), par I.-F. SELENEW. *Dermatologische Wochenschrift*, 6 juillet 1912, n° 27, p. 843.

Un malade souffrant depuis vingt ans de troubles gastro-intestinaux supporta parfaitement une injection de 0,5 Salvarsan. La deuxième injection, pratiquée 12 jours après la première, fut suivie d'hyperthermie, de céphalée et le sujet succomba à une péritonite par perforation. PELLIER.

Recherches histologiques et expérimentales sur la mort par le Salvarsan (Histologische und experimentelle Untersuchungen Über den Salvarsantod), par Th. MARSCHALKO et D. VESZPRÉMI. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 26, p. 1222.

Un homme de 38 ans, syphilitique depuis 20 ans, sans antécédent qu'une R. W. + reçoit 0,53 de Salvarsan en injection intraveineuse, et malgré le médecin part 4 heures après pour rentrer chez lui ce qui exige un voyage de 500 kilomètres en chemin de fer. Mort le cinquième jour après apparition d'accidents cérébro-spinaux convulsifs.

A l'autopsie thrombose des capillaires cérébraux avec nécrose au voisinage, et hémorragie sans aucun caractère inflammatoire.

Les auteurs ont reproduit les mêmes accidents chez le lapin; il est certain que cette encéphalite mortelle ne peut relever que de l'action toxique du médicament lui-même. Ch. AUDRY.

Un cas de mort après injection de néosalvarsan (Ein Todesfall nach neosalvarsan infusion), par O. BUSSE et L. MERIAN. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 43, p. 2330.

Femme de 48 ans, atteinte de syphilis secondaire dont les accidents cèdent à 30 frictions mercurielles.

Récidives. Un examen soigné des viscères ne révèle point d'anomalies.

0,60 de néosalvarsan, le 19 août. Pas de fièvre, ni d'accidents, 8 jours après, sur la demande de la malade, on lui injecte encore 0,60. Le soir du troisième jour qui suivit, céphalée, puis ictère, tremblement, convulsions épileptiformes, cyanose et mort en 24 heures.

A l'autopsie : encéphalite hémorragique (substance blanche), même altération (hémorragie), congestion dans la moelle épinière (substance blanche et grise), myocardite, avec territoires hémorragiques ; dégénération du parenchyme rénal avec desquamation glomérulisée ; dans la rate, hémorragie, nécrose au début.

Ch. AUDRY.

Accidents nerveux.

Sur l'état actuel de la salvarsanthérapie avec un examen particulier des parergies (Ueber den jetzigen Stand der Salvarsantherapie mit besonderer Berücksichtigung der Nebenwirkungen und deren Vermeidung), par P. EHRLICH. *Zeitschrift für Chemotherapie und verwandte Gebiete*, t. I, p. 1.

Le titre de l'article indique suffisamment son contenu. E. insiste particulièrement sur l'importance des altérations du véhicule aqueux, et rejette sur elle la responsabilité d'un certain nombre d'accidents (thrombose à distance, etc.).

En ce qui touche les neurorécidives, il insiste sur leur rareté dans la plupart des statistiques récentes : il groupe un total de 4 400 cas avec 14 neurorécidives et en rapporte l'étiologie à la sterilisation fere absoluta. Venant à l'analyse des cas de morts publiés, il croit pouvoir en attribuer une part à la mauvaise qualité de l'eau injectée, une autre à des altérations organiques inaperçues, une autre à des altérations cardiaques, et il attribue à une réaction d'Herxheimer les formes encéphalitiques.

Il pense qu'un certain nombre d'accidents tiennent à une préparation trop anticipée des solutions. Il nie le neurotropisme du Salvarsan.

En cas d'accidents nerveux (et il en considère la nature comme réactionnelle) il recommande la ponction lombaire. Il proteste contre le point de vue de Gaucher traitant le Salvarsan de « cicatrisant », rappelle les nombreuses statistiques d'auteurs qui ont observé des malades guéris pendant un temps suffisant, etc., etc.

(D'une manière générale, l'opinion de E. est d'un optimisme vraiment excessif et déconcertant. N. d. T.)

Ch. AUDRY.

Remarques sur la fréquence et la gravité des neurorécidives après le Salvarsan (Bemerkungen über die Häufigkeit und Hochgradigkeit der Neurorezidive nach Salvarsan), par BENARIO. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 40, p. 2172.

A propos des cas de neurorécidive papillaire relatés par Fejer et Vollert, B. remarque que chez les malades en question, le traitement paraît avoir été insuffisant. D'autre part, il ne faut pas oublier que la papillite syphilitique est loin d'être rare. Fejer a dit que sur 2 636 malades, examinés au point de vue oculaire avant le Salvarsan, 217 avaient présenté des altérations variées des yeux : 44 fois il y avait de la papillite optique sans symptômes subjectifs. La proportion des névrites optiques avant le traitement

était de 2, 2 pour 100, et de 2,4 pour 100 après le traitement par le Salvarsan. Mais il faut remarquer que ces accidents deviennent de plus en plus rares (7 la première année, 3 le troisième semestre, 1 seul dans le dernier semestre).

Il faut donc attribuer à l'insuffisance du traitement l'origine de la plupart de ces cas.

Ch. AUDRY.

Sur l'origine, la prophylaxie, et le traitement des neurorécidives (Ueber Entstehung, Verhütung, und Behandlung von Neurorezidiven), par G. DREYFUS. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n^{os} 40, 41, 42, p. 2157, 2233, 2287.

D. commence par résumer brièvement les nombreux travaux sur cette question : actuellement, restent 2 courants d'idées : suivant l'un, l'arsenic jouerait un rôle prédisposant en amenant des altérations des extrémités vasculaires ; d'après l'autre, les neurorécidives sont de nature syphilitique, et traduisent un traitement insuffisant. Tout porte à croire que la nature purement syphilitique des neurorécidives doit être reconnue ; que les neurorécidives soient plus fréquentes après l'emploi du Salvarsan, ce n'est pas contestable. Mais elles étaient d'autant plus nombreuses que la thérapeutique était moins énergique, et elles vont en se raréfiant.

D. donne ensuite une observation de neurorécidive chez un syphilitique non traité, trois prises sur des syphilitiques traités par le mercure, sept postérieures au Salvarsan, et un cas où en réalité il s'agissait de lésions rhumatismales.

Sur les sept neurorécidives postérieures au Salvarsan, trois appartenaient à des malades dont le système nerveux avait été frappé antérieurement. Trois fois la W. R. était négative, quatre fois il existait une lymphocytose céphalorachidienne considérable.

Dans tous les cas, il existait des troubles du côté de l'ouïe. B. a déjà noté que 50 pour 100 des neurorécidives après Hg comme après le Salvarsan présentaient des troubles de l'acoustique.

On préviendra les neurorécidives en examinant avec soin le système nerveux (acoustique) et le liquide céphalorachidien ; chez les malades qui présenteront des lésions de ce côté, on commencera par Hg, ou par de petites doses de Salvarsan, pour éviter la neuro réaction immédiate, et en poursuivant ensuite une thérapeutique particulièrement intense et prolongée. Quant aux neurorécidives mêmes, on les traitera aussi énergiquement que possible, jusqu'à ce que la W. R. soit redevenue normale ainsi que le liquide céphalo-rachidien.

Ch. AUDRY.

Neuro-syphilis après Salvarsan, chez un secondaire. Paralyse faciale double. Labyrinthite. Paralyse partielle du moteur oculaire commun. Symptômes méningés diffus (Neurosifilis post-salvarsánica en un secundario. Parálisis facial doble. Laberintitis. Parálisis parcial del motor ocular común. Sintomas meningeos difusos), par J. de AZUA. *Revista clínica de Madrid*, t. VIII, n^o 16, 15 août 1912, p. 158.

Il s'agit d'un machiniste de 26 ans, de bon état général, atteint de syphilis depuis 2 mois et demi. Une injection intraveineuse de 606 fait disparaître en 7 ou 8 jours les phénomènes secondaires dont il est atteint (polyadé-

nite, roséole, ostéo-périostites). 49 jours après l'injection de Salvarsan, céphalalgies intenses, perte du goût, paralysie faciale, surdité et bruit dans les deux oreilles, troubles oculaires, symptômes méningitiques. Trois nouvelles injections de Salvarsan jointes à un traitement mercuriel prolongé, améliorent la situation sans faire disparaître la paralysie. Pour l'A. la plus grande fréquence des phénomènes nerveux observés chez les syphilitiques primaires et secondaires traités par le 606 tient à ce que les méninges retiennent beaucoup moins longtemps l'arsenic que les muqueuses, les os et les viscères, dans les éléments cellulaires desquels il s'incorpore pendant un long délai. Les méninges souffrent parce que les spirochètes s'y fixent, les tissus non imprégnés d'arsenic ne leur étant pas hostiles. Pour éviter la neuro-syphilis, il suffit de répéterassez longtemps les injections de 606 en les combinant méthodiquement au mercure (calomel ou huile grise). La neuro-syphilis des secondaires consécutive au 606 ne résulte que d'un défaut de technique thérapeutique.

J. MÈNEAU.

Sur les parergies du néosalvarsan (Ueber Nebenwirkungen des Neosalvarsans), par J. SIMON. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 43, p. 2328.

Sur 129 malades ayant reçu 340 injections intra-veineuses, S. a rencontré deux cas d'intoxication, l'un assez grave, l'autre très grave (encéphalite), tous deux terminés par la guérison.

Ch. AUDRY.

Contribution à l'étiologie des neuro-récidives et au traitement par le néosalvarsan (Beitrag zur Aetiologie der Neurorecidive und zur Neosalvarsanbehandlung), par W. GENNERICH. *Berliner klinische Wochenschrift*, 17 et 24 juin, 1^{er} juillet 1912, nos 25, 26, 27, p. 1170, 1227, 1268.

Sur 550 cas, G. a observé 4 neuro-récidives : 3 des malades avaient été traités au stade secondaire par 4 à 7 injections de Salvarsan ; un seul, porteur de chancre, avait reçu une seule injection, et sa neuro-récidive s'était présentée au bout de 8 semaines sous forme de paralysie faciale.

Les traitements abortifs par le mercure atteignaient rarement leur but. D'autre part les accidents nerveux précoces semblaient moins fréquents. G. pense que le mode d'action du traitement mercuriel le rend peu apte à faire passer au second plan l'infection générale de l'organisme récemment atteint, tandis qu'aux stades ultérieurs les restes infectieux peuvent, dans le système nerveux, dominer la scène.

L'action thérapeutique du Salvarsan, facilement stérilisante aux débuts de l'infection, éprouve ultérieurement quelques succès qu'il faut attribuer aux processus que le spirochète a eu le temps de provoquer et à la structure même des centres nerveux dont certains points semblent constituer des angles morts où l'effet du médicament semble réduit au minimum.

Il faut distinguer deux formes de neuro-récidives : l'une porte sur les nerfs optique, facial, acoustique, oculomoteur, l'autre est cérébrale se traduisant par de la céphalée et des crises épileptiformes.

Leur traitement doit être toujours le Salvarsan, dont l'action rapide est la plus propice à éviter d'irréparables lésions.

Le meilleur moyen de les prévenir réside dans un traitement énergique qui, dans les syphilis secondaires, sera continué jusqu'à ce que le Wasser-

mann devienne négatif. Même en ce cas il est bon de faire après trois à six semaines de repos une nouvelle cure de quatre injections.

Le Salvarsan semble plus actif que le Néosalvarsan. Ce dernier a l'avantage de ne point donner de tendances à la cyanose. Il paraît prudent de l'employer aux mêmes doses et aux mêmes intervalles que le Salvarsan. Un malade ayant reçu 3 injections de 0,6, 0,8 et 1,0 a présenté une forte réaction méningée 3 jours après la dernière.

PELLIER.

Sur les troubles cérébraux de la période précoce de la syphilis, spécialement après le Salvarsan (Zur Kenntnis der Hirnnervenstörungen im Frühstadium der Syphilis, spezial nach Salvarsan). par A. ZALOZIECKI et R. FRÜHWALD. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1912, nos 29 et 30, p. 1115 et 1162.

Z. et F. prennent pour point de départ l'étude de 14 cas personnels de troubles nerveux syphilitiques consécutifs ou non à l'emploi du Salvarsan.

Ils commencent par rappeler l'importance et les grandes lignes de l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Une première catégorie de faits comprend 6 cas, dont 5 après le Salvarsan et 1 neuro-récidive post-mercurielle, chez lesquels on a observé des troubles diffus des centres nerveux (avec parésie de la troisième paire, névrite optique, etc.), et chez lesquels on nota toujours l'importance de la céphalée, l'augmentation de tension du liquide céphalo-rachidien, sa leucocytose, sa coagulation rapide, l'augmentation de l'albumine, et une séro-réaction positive.

Dans tous les autres cas, il s'agissait de troubles nerveux isolés (paralysies oculo-motrices, névrite optique, etc.); trois fois, les accidents étaient antérieurs au traitement, et s'accompagnèrent d'altération céphalo-rachidienne (à signification méningée); un quatrième cas se rapportait à une névrite optique chez un sujet traité par Hg et sans altération significative du liquide céphalo-rachidien; enfin 2 malades avaient été traités par le Salvarsan et offraient de la polynucléose, etc.

La papillite double du 13^e malade apparut 5 mois après une injection de Salvarsan. Dans le 14^e cas, il s'agit bien d'une neuro-récidive, mais sans troubles méningés cliniques ou histologiques. Dans le 14^e cas, l'influence du Salvarsan est douteuse; il y avait des troubles de l'oreille et de la méningite céphalo rachidienne.

Z. et F. discutent ensuite l'état du liquide céphalo-rachidien. D'une manière générale, ses anomalies guérissent parallèlement aux autres manifestations. Jamais le Salvarsan n'a paru en aggraver l'état; et le médicament ne paraît pas exercer d'influence sur le liquide. Du reste, le Salvarsan y arrive naturellement par la voie sanguine.

Z. et F. ont aussi examiné le liquide céphalo-rachidien chez 30 syphilitiques indemnes de manifestations nerveuses, et 19 fois seulement, ils l'ont trouvé entièrement normal. 2 fois, l'examen permit d'établir l'existence d'une véritable méningite latente. D'une manière générale, ces résultats sont d'accord avec ceux de Ravaut; sans toutefois accuser une relation absolument étroite avec les manifestations cutanées. Quoi qu'il en soit, on ne peut douter que les atteintes latentes et précoces de la syphilis sur le

système nerveux central sont bien plus fréquentes que la clinique ne permet de l'affirmer.

En ce qui touche l'interprétation des neuro-récidives postérieures à l'emploi du Salvarsan, Z. et F. admettent leur nature habituellement méningée et syphilitique. Que les altérations vasculaires puissent se produire, cela est probable, mais rare. Quant à l'existence d'une altération encéphalo-vasculaire due au Salvarsan, il ne semble pas qu'on puisse l'invoquer ici.

Maintenant, ces neuro-récidives dont la fréquence est incontestable après le Salvarsan sont-elles dues à une insuffisance de stérilisation ? Ou sont-elles le résultat d'une syphilis traumatique, c'est-à-dire d'une provocation exercée par le médicament ? C'est ce que l'on ne peut déterminer pour le moment.

Ch. AUDRY.

Sur les troubles nerveux postérieurs à l'administration du Salvarsan. Un cas de mort par le Salvarsan (Ueber Störungen der Nervensystems nach Salvarsanbehandlung unter besonderer Berücksichtigung der Verhaltens der Cerebrospinalflüssigkeit (Neurorecidive, ein Salvarsan-tode), par R. ASSMANN. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, n° 51, p. 2414.

Après avoir étudié un certain nombre de neuro-récidives principalement au point de vue de l'état du liquide céphalo-rachidien (rien de nouveau); A. donne l'observation d'un homme de 30 ans porteur d'un chancre syphilitique qui reçut 0,60 de Salvarsan en injection intraveineuse sans accident: 4 jours plus tard, nouvelle injection intraveineuse de 0,60; 3 jours après cette seconde injection, attaque convulsive, stupeur, coma, mort en 2 jours. Albumine et globules rouges dans l'urine. Dans le liquide céphalo-rachidien, R. W. négative; épreuve de Nonne positive; mais rien de bien anormal du côté des cellules; une seconde ponction *post mortem* n'y indiqua qu'un peu de polynucléose; rien en somme qui s'approche de la formule habituelle aux neuro-récidives aiguës. A l'autopsie encéphalite congestive et hémorragique, etc.

En somme, le type bien connu d'accidents qui ne peuvent être attribués qu'à l'intoxication.

Ch. AUDRY.

Encéphalite hémorragique après injection de Salvarsan (Encephalitis hemorrhagica nach Salvarsaninfusion), par C. KLIENBERGER. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 36, p. 1691.

K. est persuadé que le Salvarsan peut par sa seule action toxique, en dehors de toute faute, de toute lésion nerveuse antérieure, déterminer une encéphalite hémorragique mortelle.

Il a perdu une malade : Fille de 25 ans, syphilitique et grosse depuis octobre 1911. Elle reçut 0,2 de Salvarsan dans les fesses le 25 mars, et 1,20 intra-veineuse le 3 avril, sans accidents. Hg depuis lors. Le 22 mai encore 0,60 de Salvarsan intra-veineuse. Le 24, convulsions; le 25, mort.

A l'autopsie, lésions macroscopiques et microscopiques d'encéphalite hémorragique. Aucune trace de lésions spécifiques.

Ch. AUDRY.

Sur l'encéphalite pendant le traitement de la syphilis (Zur Kenntnis der Hirnschwellungserscheinungen während der Syphilisbehandlung), par F. PINKUS. *Dermatologische Zeitschrift*, 1912, n° 8, p. 675.

Les cas d'encéphalites répondent non à une lésion d'intoxication par le Salvarsan ou ses dérivés, mais à des troubles réactionnels de produits syphilitiques mis en liberté par l'action du médicament.

L'œdème, l'hyperémie qui répondent à la réaction d'Herxheimer peuvent ne se traduire par aucuns symptômes cliniques, et cependant laisser des altérations des filets et des cellules nerveux. Une première injection met en liberté des produits syphilitiques latents; ceux-ci peuvent apparaître ou s'accumuler dans le cerveau et se manifester lors d'une injection itérative. Ces produits peuvent eux-mêmes sortir d'anciens foyers locaux, méningés ou autres; mais ils peuvent aussi y être apportés d'ailleurs par le sang.

De tels résultats peuvent être évités par un traitement très énergique, soit mercure et Salvarsan, soit Salvarsan seul, par un traitement de début énergétique capable d'amener la stérilisation spécifique ou bien on prescrira les petites doses répétées de Salvarsan qui agissent comme une provocation. Dans l'intervalle des cures de Salvarsan, il faut prescrire KI et Hg, d'une manière énergique et prolongée, de manière à obtenir une stérilisation fractionnée.

— La communication de P. à la *Société Dermatologique de Berlin* (11 juin 1912) a soulevé une discussion très vive dont nous reproduisons les grandes lignes (C. R. in *Dermatologische Zeitschrift*, 1912, n° 8, p. 224), discussion qui avait aussi pour objet une communication de F. Lesser, sur les *manifestations épileptiques consécutives au Salvarsan*.

E. Lesser ne partage pas l'avis de Pinkus qui rattache ces encéphalites à une réaction de Herxheimer. Il partagerait plutôt l'avis de F. Lesser: qu'il s'agit d'accidents d'intoxication. Il faut tout à fait séparer ces faits des neuro-récidives qui sont maintenant bien définies. D'une manière générale, Rosenthal est de l'avis de E. Lesser.

H. Isaac a observé personnellement 2 cas où il est impossible de mettre en doute l'existence d'un empoisonnement.

Baum croit qu'une réaction d'Herxheimer peut réellement produire des accidents de ce genre, et cette réaction n'est nullement spécifique du Salvarsan, si ce n'est en tant qu'intensité. Mais il ne veut pas dire qu'il faille faire relever de cette réaction tous les accidents.

Roscher a vu un cas d'accidents épileptiformes qui guérit.

Eckert rappelle que pour Heubner, l'arsenic est un poison des capillaires. Tomaszewsky rappelle qu'on observe assez souvent des exanthèmes qui sont réellement non syphilitiques. Bruhns a vu un de ses malades présenter des convulsions et du collapsus, sans qu'il soit possible de les rapporter à un processus autre qu'une intoxication. Pielicke dit qu'il s'agit dans tout cela, et même dans les neuro-récidives, d'accidents toxiques arsepiques.

Pinkus ne peut que regretter de rencontrer tant de contradicteurs.

F. Lesser rappelle son travail antérieur où il avait réuni 12 cas avec accidents épileptiformes produits pendant les 5 premiers jours, et 6 apparus 9 semaines plus tard; il combat encore la manière de voir de Pinkus, ne doute pas que ces accidents soient réellement toxiques; mais il ne pense pas que ces accidents doivent en rien écarter l'emploi du Salvarsan qui, cela est certain, peut pendant le chancre stériliser la syphilis. Ch. AUDRY.

Réaction de Herxheimer médullaire chez un hémiparétique syphilitique secondaire traité par le 606 (Reacción de Herxheimer medular en un hemiparésico sífilítico tratado por 606), par J. DE AZUA. *Société espagnole de Dermatologie et Syphiligraphie*, décembre 1941-janvier 1942. *Actas dermo-sifiliográficas*, IV, 2, p. 404.

H., 33 ans, employé. Syphilis secondaire. Infection remontant à 3 mois. Injection intra-veineuse de 0,30 de Salvarsan. Pas de réaction. 3 mois et demi après, hémiparésie gauche avec paralysie du facial inférieur, 0,40 de calomel et 0,30 de Salvarsan. Réaction de Herxheimer avec hoquet, vomissements, inégalité pupillaire. Les neuro-récidives sont dues aux traitements incomplets, par suite de la négligence des malades. La reprise sévère de la médication a en effet guéri presque complètement l'hémiparésie.

J. MÉNEAU.

Zona consécutif au Salvarsan (Zona consecutivo al Salvarsan), par A. SAINZ DE AJA. *Société espagnole de Dermatologie et Syphiligraphie*, juin-juillet 1941. *Actas dermo-sifiliográficas*, III, n° 5, p. 467.

Un homme présentant de vastes syphilides occipitales subit une injection de 0,35 de Salvarsan, sans présenter grande réaction fébrile. Les douleurs dans la nuque augmentent sitôt après l'injection. Le surlendemain, zona labial, suivi 4 jours après d'un zona cubital gauche typique. Les douleurs pourraient être dues à une lésion méningée spécifique. Il y a eu probablement réaction de Herxheimer, irritation consécutive du trijumeau, puis des septième et huitième paires cervicales, zona cubital. Le premier zona peut être attribué à la fièvre et le deuxième à l'action toxique du médicament.

J. MÉNEAU.

Poussée multiple d'herpès consécutive à une injection intra-veineuse de Salvarsan (Brote multiple de herpes, consecutivo á una inyección intravenosa de Salvarsan), par J. NONELL. *Société espagnole de Dermatologie et Syphiligraphie*, juin-juillet 1941. *Actas dermo-sifiliográficas*, III, n° 5, p. 469.

H., 2 chancres indurés du sillon. Injection intra-veineuse de 0,35 de Salvarsan. Trois jours après, herpès des tonsilles, du côté gauche des lèvres et du nez. Sept jours après, poussée sur la première articulation phalangienne de l'annulaire gauche. Guérison rapide.

L'A. pense à une éruption arsenicale. L'intensité de l'action du médicament serait due au plus ou moins de rapidité et d'activité d'élimination du aSIVarsan.

J. MÉNEAU.

Le Gérant : Pierre AUGER.

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉLASTOME DIFFUS DE LA PEAU

Par **W. Dubreuilh**,

Professeur à la Faculté de Bordeaux.

Il s'agit d'une affection très analogue sinon identique à bon nombre des cas publiés sous le nom de pseudoxanthome élastique.

Dans la plupart des observations le pseudoxanthome forme des nodules du volume d'une tête d'épingle à une lentille, disséminés ou cohérents mais encore distinguables, ou bien des îlots, des traînées anastomosées en réseau. Les lésions siègent ordinairement sur les parties couvertes du corps et notamment dans les plis articulaires. Dans le cas de Pikus les lésions confluaient assez complètement pour former en quelques points des plaques homogènes.

Dans mes trois cas les lésions atteignaient les parties découvertes : le cou et la face. Elles étaient absolument diffuses et confluentes sans laisser aucunement deviner une structure nodulaire si ce n'est sur leurs limites ; la peau était dans son ensemble épaissie, molle, pâteuse et ridée avec une couleur jaune spéciale, terne et opaque, soufre pâle, rappelant celle du beurre frais ou du vieil ivoire,

Mes malades ne pouvaient préciser le début de l'affection qu'ils n'avaient même pas remarquée. Bien que les parties découvertes fussent seules atteintes, la disposition des lésions restait tout à fait différente de celle de la kératose sénile et l'on ne peut incriminer l'action de la lumière ou des intempéries.

Au point de vue anatomique il faut remarquer que les observations publiées présentent de notables divergences. Dans les unes, comme dans celle de Darier, les lésions du tissu élastique siègent dans la profondeur du derme, sont très peu néoplasiques et presque uniquement dégénératrices, dans celle de Dohi qui est tout à fait superposable aux miennes il s'agit d'une néoplasie élastique interposée entre l'épiderme et le derme avec fort peu d'altérations dégénératives.

Obs. I. — Jean O., 67 ans, cultivateur, entre à la Clinique dermatologique

(1) HERXHEIMER et HELL. — Ein Beitrag z. K. des Pseudo-xanthoma elasticum. *Archiv für Dermatol.*, 1912, CXI, p. 761.

le 24 juin 1909, pour un épithéliome de la joue droite qui date de dix mois et forme une tumeur du volume d'une noix assez profonde, saillante, ulcérée et saignante.

C'est un homme maigre à peau assez fine, aux cheveux châains, qui a travaillé toute sa vie au grand air. Sa mère est morte à 33 ans, son père à 71, ni chez eux, ni chez ses frères ou sœurs on ne trouve rien de particulier à signaler, notamment pas de croûtes séniles.

La face et le dos des mains sont couverts de nombreux kératomesséniles à tous les degrés de développement ; la peau dorsale des mains est atrophiée et amincie ; un peu partout sur le corps se trouvent des ecchymoses qui paraissent se produire chez le malade avec la plus grande facilité.

La peau du cou, surtout en arrière et sur les côtés, présente un aspect ridé tout particulier. Elle est flasque, molle, ridée, découpée par des plis ou sillons sans direction prédominante en petites surfaces quadrilatères figurant un pavement. Sa couleur est d'un blanc jaunâtre opaque rappelant celle du xanthome mais plus blanche. La peau est mobile, épaissie, molle, flasque, donnant à la palpation la sensation pâteuse de la peau d'une volaille morte. Cette altération est surtout accusée à la nuque, elle s'étend en nappe sur les deux côtés du cou, et disparaît au-devant du larynx où l'on n'en trouve que des traces. Sa limite supérieure assez nette suit le bord du maxillaire inférieur et la lisière des cheveux ; elle se termine à la base du cou par une limite indistincte, la lésion s'égrenant à une certaine distance sous forme de points gros comme des têtes d'épingle d'un blanc jaunâtre sale opaque faisant un léger relief mais n'altérant pas le grain de la peau ni sa souplesse.

En opérant l'épithéliome de la joue on profite de la circonstance pour exciser un morceau de peau sur le côté du cou.

Obs. II. — Mme L., âgée de 67 ans, est entrée à l'hôpital du Tondu le 24 janvier 1912 pour un ulcère variqueux de la malléole externe gauche. Elle est originaire de Metz et y exerçait la profession de repasseuse. Elle s'y est mariée en 1868 et jusqu'en 1880 ou 85 elle s'est seulement occupée de son ménage d'abord à Metz puis à Bordeaux. Ensuite pendant 40 ans elle a repris son ancien métier de repasseuse et depuis une douzaine d'années elle ne fait plus grand'chose, elle a donc toujours vécu à l'ombre.

On remarque à première vue une discordance notable d'aspect entre la peau des mains qui est plus jeune que son âge et celle de la face qui est plus vieille.

La peau des mains est très peu ridée, assez élastique, sans atrophie ni amincissement, très peu de pigmentation, ayant presque conservé le grain de la jeunesse.

La face est au contraire très ridée et la peau y présente un aspect très spécial. Elle a une teinte jaune pâle, opaque, couleur soufre pâle. Elle est épaisse, de consistance pâteuse et inextensible. Elle est fortement ridée mais non pas comme l'est généralement la peau atrophiée et amincie des vieillards, elle présente un aspect finement cérébriforme qu'on peut comparer à celui que présente la paume de la main macérée par un pansement humide. Cet aspect est dû à la présence d'une foule de sillons étroits et profonds dirigés dans tous les sens, contournés et entrecroisés entre lesquels

la peau forme des plis et des mamelons qui ne dépassent pas quelques millimètres de largeur (fig. 4).

Toute la face est ainsi atteinte sauf la région cartilagineuse du nez et la



Fig. 4. — Obs. II.

lèvre inférieure, tandis que la lèvre supérieure est au contraire très fortement plissée et jaunâtre. Les oreilles et leur voisinage sont peu atteints.

Le cou et la nuque sont indemnes ainsi que le cuir chevelu. Les cheveux qui étaient blonds sont maintenant grisonnants. La peau du corps est lisse, ferme, élastique et paraît jeune pour l'âge de la malade.

On fait une biopsie de la peau du front dans une des parties les plus atteintes.

Obs. III. — Marie V., âgée de 65 ans, entre à l'hôpital du Tondu en janvier 1910 pour un épithéliome de l'aile droite du nez qui est traité par la pâte arsenicale et guérit presque sans laisser de traces.

La peau de la face et des mains présente à un haut degré toutes les lésions de la kératose sénile : atrophie et amincissement surtout marqué aux mains, kératomes séniles très abondants surtout à la face, macules pigmentaires ou achroniques.

La peau du cou a un aspect tout différent. Elle présente une teinte jaunâtre, opaque, d'une couleur vieil ivoire, criblée de très petites taches sépia. Elle est épaisse, molle, souple et pâteuse, fortement ridée et comme quadrillée par une infinité de plis très accusés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — La même description peut s'appliquer aux deux cas qui ont été examinés car les lésions sont identiques et ne présentent d'autres différences que celles qui tiennent aux régions atteintes : la partie latérale du cou dans un cas et le front dans l'autre, la peau du front étant plus épaisse et beaucoup plus riche en follicules pilo-sébacés.

Les pièces ont été fixées par l'alcool ou par le formol, incluses dans la paraffine et les coupes colorées par l'hématéine-éosine, l'orcéine acide et la thionine, le bleu polychrome et le tanin, la fuchsine acide picriquée de Van Gieson.

L'attention est tout de suite attirée par la présence d'une bande large de un tiers à un demi-millimètre, d'épaisseur à peu près uniforme interposée entre l'épiderme et le derme. Cette couche apparaît violet très pâle et vaguement réticulée sur les coupes colorées par l'hématéine-éosine ; elle est jaune et homogène sur les coupes colorées au Van Gieson ; elle est noire sur les coupes colorées par l'orcéine acide. Dans tous les cas elle se détache très nettement sur les parties contiguës et sa limite est parfaitement tranchée de part et d'autre.

Elle est séparée de l'épiderme par un mince liséré de tissu conjonctif normal, d'épaisseur uniforme et bien coloré par la fuchsine acide. A sa face profonde une limite nette la sépare du derme normal et de tous les organes différenciés, glandes sudoripares et sébacées. Elle est simplement traversée par les follicules qu'accompagne une mince gaine conjonctive. Le derme paraît refoulé et les glandes sébacées aplaties.

Les deux figures ci-jointes représentent un même point de la préparation : l'une colorée par l'orcéine acide qui ne colore que les fibres élastiques, l'autre par la fuschine acide picriquée de Van Gieson qui ne colore que les fibres conjonctives. On voit que la seconde figure est l'image négative de la première.

Cette couche élastique, anormale, paraît donc être constituée non

par une dégénérescence du derme mais par une néoformation qui s'est interposée entre l'épiderme et le derme.

Ce tissu néoplasique présente toutes les réactions du tissu élastique. Dans les préparations colorées par l'orcéine acide tout est noir mais on peut distinguer une certaine structure et voir que la néoplasie est formée par un feutrage de grosses fibres crépues et enchevêtrées. On a l'impression que donnerait une coupe à travers une paquet de crin noir feutré. La partie moyenne de la couche néoplasique est formée de

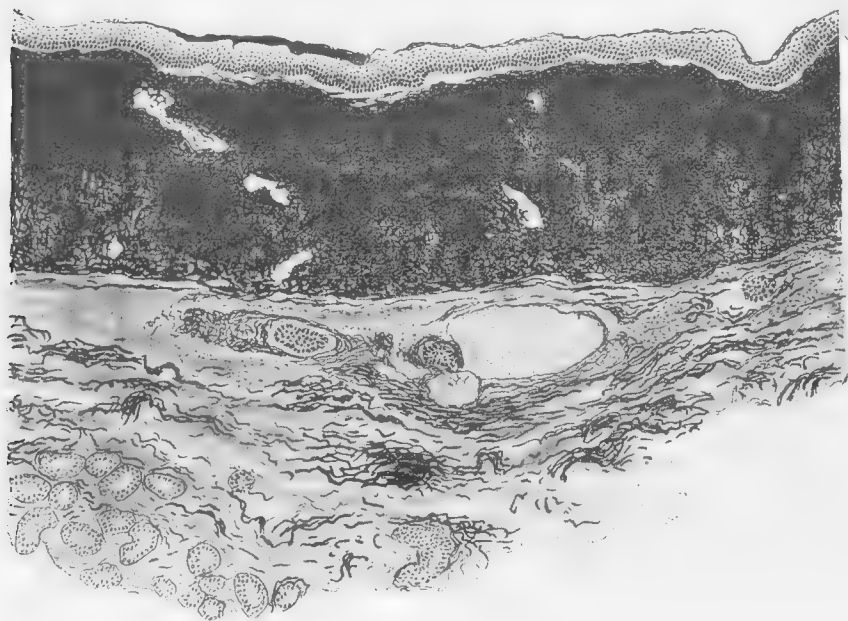


Fig. 2. — Coloration par l'orcéine acide.

filaments plus gros et plus distincts tandis que la structure est beaucoup plus dense et plus confuse dans les parties périphériques c'est-à-dire au voisinage du derme, de l'épiderme ou des gaines conjonctives qui accompagnent les follicules ou les quelques rares vaisseaux sanguins.

Cette distinction en deux parties de structure différente est plus marquée dans les préparations colorées par le bleu polychrome et décolorées par le tanin (méthode de Unna pour l'élastine), la partie centrale de la néoplasie, à structure distinctement filamenteuse, prend le bleu très fortement tandis que les parties extérieures, à structure confuse, ne prennent le bleu que peu ou pas et dans les préparations au bleu polychrome tanin-orange elles ne prennent que l'orange. Ces parties à structure confuse sont même quelquefois tout à fait homogènes, compactes et granuleuses.

La néoplasie est donc formée entièrement de tissu élastique anormal, à grosses fibres contournées, pelotonnées, voire même confondues. Le tissu conjonctif y manque presque complètement et n'est représenté que par quelques minces fibres émanées des zones limitantes ou, çà et là, quelques grosses fibres dirigées normalement à la surface et se dirigeant tout droit du derme à l'épiderme. Les rares vaisseaux sanguins sont également dirigés normalement à la surface. Les éléments cellulaires sont peu nombreux, ce sont des cellules fixes rameuses dissé-

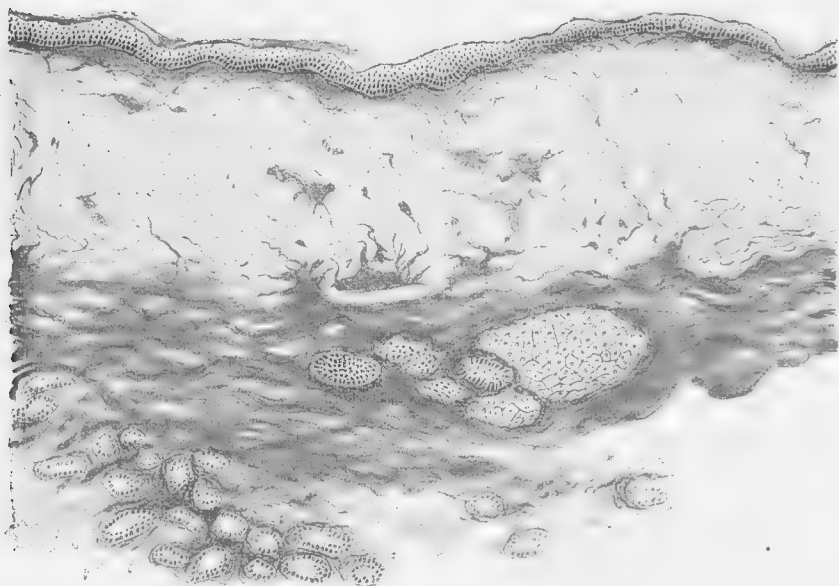


Fig. 3. — Coloration par le fuchsine acide picriquée.

minées ou un peu plus nombreuses autour des vaisseaux, et quelques cellules chargées de pigment. Il n'y a nulle part ni cellules plasmatiques, ni mastzellen, ni cellules géantes.

En aucun point je n'ai pu voir de continuité entre les fibres élastiques du derme normal et celles de la néoplasie. Cela tient à deux circonstances. La première c'est que dans les points de contact, la structure du néoplasme est tout à fait confuse. Le second c'est qu'il n'y a pas, comme dans la plupart des cas publiés, de contact latéral entre les nodules élastiques et des parties normales du derme ; ici la néoplasie élastique forme une nappe continue et illimitée. Elle n'est en contact qu'avec le liséré conjonctif sous-épidermique, qui ne contient pas de fibres élastiques et le derme refoulé dont les fibres élastiques sont horizontales et ne pénètrent pas dans la néoplasie.

L'épiderme est mince mais sa structure est de tout point normale, sauf parfois une quantité anormale de pigment dans la couche basale.

Le derme est également normal quant à sa structure et aux organes qu'il contient, follicules, glandes sébacées et sudoripares. Toutes ces glandes sont contenues dans cette couche dermique profonde et toujours séparées de la néoplasie élastique par une lame conjonctive. Quelques glandes paraissent aplaties, comme refoulées, par une pression s'exerçant de la surface. La charpente fibreuse ne présente aucune anomalie non plus que la charpente élastique qui se colore également bien par l'orcéine acide (élastine) et par le bleu polychrome (élaçine). Il faut seulement remarquer que dans la peau du front les fibres élastiques sont plus nombreuses que dans celle du cou, un peu noueuses et contournées comme elles le sont toujours à la face des gens âgés.

A PROPOS DES TUBERCULIDES LICHÉNOÏDES A TYPE
DE LICHEN DE WILSON
LICHEN SCROFULOSORUM ATYPIQUE

Par **M. Charles Vignolo-Lutati**,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis, de Turin, privat dozent de dermatologie
à l'Université.

(AVEC UNE FIGURE DANS LE TEXTE)

Dans un travail publié récemment dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie* (février 1912), M. Bosellini a rapporté un cas de tuberculide papuleuse différent des types de tuberculides papuleuses communément connues ; il rappelait de très près les apparences morphologiques du *lichen planus*. Ce cas de M. Bosellini concernait une femme de 37 ans d'une famille tuberculeuse et tuberculeuse elle-même, laquelle présentait à la région dorsale des mains et sur la partie inférieure de la région d'extension des avant-bras une dermatose récidivant depuis plusieurs années tous les printemps et durant chaque fois jusqu'à une date avancée de l'été. Cette dermatose, qui cliniquement ne provoquait aucun trouble subjectif, était objectivement monomorphe et caractérisée par des éléments de volume variable depuis la grosseur d'un grain de mil jusqu'à celui d'une petite lentille, ayant l'aspect de papules lichénoïdes et d'une couleur rosée ou rouge violacée, à surface lisse, luisante, aplatie ou hémisphérique ou bien ombiliquée. Les papules isolées étaient rondes et celles qui étaient réunies en petits groupes étaient polygonales. Chaque élément après 3 ou 4 semaines disparaissait sans laisser la moindre trace et était suivi par d'autres semblables.

Ce qui était surtout remarquable histologiquement, c'est que, au milieu des cellules d'infiltration, on pouvait démontrer la présence de bacilles de Koch : bacilles très atténués, car l'inoculation au cobaye fut négative.

Le travail de M. Bosellini m'engage à rapporter aujourd'hui le cas suivant. Il s'agit d'une femme âgée de 25 ans, qui avait souffert dans l'adolescence d'adénite scrofuleuse, dont elle porte les traces cicatricielles au côté gauche du cou, et qui depuis trois mois est dans le service des tuberculeux de l'hôpital Saint-Louis pour des lésions spécifiques pulmonaires. Cette femme présentait en outre une dermatose qui, précisément comme chez la malade de M. Bosellini, était localisée exclusivement au dos des mains et au tiers inférieur dorsal des avant-bras (fig. 1), dermatose qui était morphologiquement caractérisée par

des éléments d'aspect papuleux, polygonaux, ou ronds lenticulaires, d'une couleur rosée, nettement circonscrits sans halo, les uns avec des reflets légèrement violacés : ces éléments aplatis ou à peine hémisphériques présentaient une surface lisse et luisante comme une tache de cire ; parfois on observait à leur centre une sorte de petite ombilication minuscule. La plupart des éléments étaient isolés, quelques-uns confluaient en petits groupes de trois ou quatre ; parfois ils présentaient une disposition agminée, maintenant toujours cependant leur indivi-



Fig. 1.

dualité. La dermatose ne provoquait aucun trouble subjectif ; ni démangeaison, ni douleur. La malade vécut encore quatre mois et pendant cette période j'ai pu constater la rapide apparition de nouveaux éléments débutant par de petites plaques érythémateuses, et la rapide résorption des éléments déjà arrivés au développement complet, lesquels disparaissaient sans laisser trace de pigmentation ou d'atrophie.

La durée d'évolution des divers éléments variait d'un mois à un mois et demi. La dermatose ne disparaissait cependant pas complètement. D'ailleurs la malade m'avait déclaré que la dermatose s'était toujours maintenue par l'apparition de nouveaux éléments, lorsque les anciens disparaissaient. Au toucher, le siège des éléments restait superficiel, d'une consistance moyenne et ne provoquait point de douleur. J'ai biopsié trois de ces petits éléments de l'avant-bras gauche, les fixant dans l'alcool.

Leur examen histologique a démontré les altérations suivantes.

A un faible grossissement, on peut tout de suite constater que la zone correspondant à la région saillante est surtout caractérisée par des altérations de l'épiderme et du derme papillaire et de la partie superficielle du derme réticulaire. L'épiderme apparaît dans l'ensemble aminci, mais cet amincissement plus apparent que réel est dû surtout à ce que l'épiderme, tendu par la saillie du derme subjacent infiltré, reste très réduit dans ses bourgeons malpighiens, qui dans certains points ont même disparu, et dans ses couches plus profondes on peut constater des traces d'œdème intracellulaire et intercellulaire. La couche cornée apparaît légèrement épaissie, compacte, sans trace de noyaux; la couche granuleuse est très évidente. Le derme dans sa partie papillaire et dans la partie plus superficielle de la zone réticulaire est épaissi, mais cet épaississement apparent dépend d'un léger œdème des faisceaux conjonctifs et surtout d'une infiltration plutôt dense et diffuse, au milieu de laquelle ressortent les vaisseaux fortement dilatés: vers les couches moyennes et profondes du derme l'infiltration se réduit à de fines bandes correspondant aux zones périphériques des vaisseaux.

Ces altérations dermiques, ayant leur maximum d'intensité dans le derme superficiel, tout en produisant nécessairement une extension du corps papillaire et de l'épiderme, expliquent aussi l'apparence morphologique papuloïde des éléments examinés. L'infiltration est constituée surtout par trois types de cellules: cellules mononucléaires du type des lymphocytes, cellules conjonctives polymorphes et leucocytes polynucléaires. Aucune cellule géante: on ne trouve ni mastzellen, ni plasmazellen. Le collagène est un peu moins acidophile dans la zone d'infiltration, où le tissu élastique a lui aussi une colorabilité moins prononcée peut-être par rapport à l'état œdémateux de la zone d'infiltration elle-même.

Les altérations folliculaires et glandulaires dans les zones examinées ne présentaient rien de spécial et étaient peu prononcées.

Ce qui fut très intéressant ce fut la recherche faite sur des coupes très minces des éléments biopsiés, traitées par la méthode de Weiss.

Il faut pour cela préparer d'abord deux solutions.

1° 10 centimètres cubes de solution alcoolique concentrée méthyl-violet BN, en y ajoutant 100 centimètres cubes de solution aqueuse d'acide phénique à 2 pour 100.

2° Une solution de fuchsine selon la formule de Ziehl.

3° Ces deux solutions, filtrées d'abord séparément, sont mélangées dans la proportion d'un quart de la première et trois quarts de la deuxième.

4° Dans ce mélange filtré on laisse les coupes pendant 24 heures à la température de laboratoire.

5° On passe ensuite les coupes dans une solution de Lugol pendant 5 minutes et dans l'acide nitrique à 5 pour 100 pendant 1 minute.

6° Dans un mélange d'acétone et alcool (aa) jusqu'à ce que les coupes ne laissent plus échapper de matière colorante.

7° On essuie les coupes ainsi préparées avec du papier buvard et on leur donne une coloration de contraste pendant 5 à 10 secondes dans une solution de safranine à 1 pour 100 et on les lave dans l'eau ; on essuie lentement bien au-dessus de la flamme et on monte les coupes dans le baume de Canada, en les examinant avec un objectif à immersion.

Cette excellente méthode réussit facilement pourvu que l'on fasse une différenciation attentive.

Sur des coupes très fines traitées par cette méthode de Weiss nous avons pu constater la présence de rares bacilles tuberculeux éparés çà et là dans le tissu d'infiltration. Les caractères morphologiques et leur coloration les mettaient en évidence, malgré leur rareté ; nulle part ils se montraient inclus dans quelque élément cellulaire.

Les injections intrapéritonéales, avec une émulsion d'une petite papule dans du sérum physiologique, pratiquées sur deux cobayes, ont donné un résultat négatif.

Les résultats, que j'ai pu tirer de mes recherches, m'induisent à quelques intéressantes considérations.

Il s'agissait dans mon cas d'une dermatose caractérisée par des éléments ayant une apparence morphologique papuleuse, de nature bénigne, soit par leur évolution relativement brève, soit par leur guérison spontanée sans traces dignes de remarques, tandis qu'on constatait çà et là des éruptions successives ayant les mêmes caractères et la même évolution que les éléments précédents.

Or, si les faits, observés par la méthode de Weiss, avaient révélé l'étiologie bacillaire de cette dermatose, apparue sur un sujet sans aucun doute tuberculeux ; il devait sembler logique de considérer cette dermatose comme une de ces formes de tuberculose de la peau de nature bénigne, qui sont de nos jours encore classées sous le nom de tuberculides. D'autre part, aujourd'hui les nouvelles méthodes de recherches (Weiss, Lier) du bacille de Koch dans les tissus ont contribué à consolider la théorie bacillaire sur les tuberculides déjà soutenue favorablement par Darier au Congrès de Paris de 1900 ; en considérant cependant que la conception de tuberculides n'est pas dans tous les cas liée à une formule morphologiquement et histologiquement constante, parce que contre le polymorphisme morphologique des tuberculides on trouve des lésions histologiques typiquement tuberculeuses, mais non bacillaires, et des lésions de nature bacillaire histologiquement atypiques ; par conséquent le seul vrai caractère commun des tuberculides devrait être le facteur étiologique. On comprend aussi comment on peut mieux accepter aujourd'hui la proposition de Pautrier d'abandonner le nom de tuberculides pour lui substituer celui de *tuberculosés*

cutanées atypiques. En un mot, en partant d'une étiologie unique, en passant par des anomalies d'évolution, on pourrait arriver à des anomalies morphologiques et histologiques. Ma malade était atteinte d'une tuberculose pulmonaire ; la présence des bacilles dans les lésions cutanées pouvait donc être interprétée comme due à une embolie de bacilles tuberculeux provenant du foyer viscéral, parvenus à la peau en petit nombre et atténués de manière à expliquer la bénignité de ces mêmes lésions cutanées et l'insuccès des inoculations expérimentales sur les cobayes.

En considérant donc le caractère bacillaire comme fait essentiel des tuberculides, on comprend que devant les anomalies morphologiques et histologiques des tuberculides mêmes, il ne devait pas sembler étrange de trouver une tuberculide, dont l'apparence morphologique rappelât, comme dans mon cas et dans celui de M. Bosellini, le type morphologique du lichen planus. M. Bosellini à propos de son cas écrivait : « ses caractères morphologiques constants furent des papules lichénoïdes à type de lichen plan, et pour cela précisément nous y ajoutons un qualificatif, qui le distingue du lichen scrofulosorum ».

Si cependant on passe en revue tous les nombreux cas, qu'on trouve dans la littérature sur le lichen scrofulosorum, il n'est pas difficile de relever, qu'ils ne correspondent pas toujours à la description type faite par Hebra. Les éléments papuleux ont en effet été décrits avec des différences de disposition, de figuration, de siège, de couleur, de volume, d'évolution ; il ne semblera donc pas hors de propos de considérer mon cas précisément comme un lichen scrofulosorum atypique, et d'autant plus volontiers si l'on pense que la dermatose dans mon cas a évolué sur une femme, dont la tuberculose pulmonaire avait été précédée par des lésions de nature nettement scrofuleuse. D'autre part, le cadre anatomo-pathologique du lichen scrofulosorum n'offre pas des données sûres et constantes ; à côté de la description histologique d'une infiltration inflammatoire non spécifique, qui peut rappeler celle de mon cas et même de celui de M. Bosellini ; d'autres auteurs (Neumann, Jacobi, Leredde, Hallopeau, Pautrier) ont étudié des cas ayant une structure tuberculeuse plus ou moins typique. Aussi la possibilité d'anomalies histologiques et morphologico-cliniques rendrait-elle plus vraisemblable l'hypothèse posée déjà par M. Bosellini, c'est-à-dire que, sans vouloir porter préjudice à la question de la nature tuberculeuse du *lichen nitidus*, on puisse admettre un groupe de tuberculides papuleux, lesquelles en partant du lichen scrofulosorum iraient, à travers des formes atypiques de passage (tuberculides papuleuses lichénoïdes, tuberculides papulo-nécrotiques, tuberculides papulo-squameuses, lupus érythémateux atypique à forme papuleuse), s'arrêter graduellement à des tuberculides typiques se présentant avec des caractères morphologiques différents. Il est utile de rappeler ici, outre

la coexistence assez fréquente des tuberculides papulo-nécrotiques et du lichen scrofulosorum, un cas, présenté par MM. Darier et Roussy à la Société française de dermatologie le 6 décembre 1906, dans lequel on avait remarqué sur une petite fille de 13 ans, atteinte de tuberculose osseuse et ganglionnaire, des tuberculides papulo-nécrotiques transformées *in situ* en lichen scrofulosorum.

ÉTUDE SUR UN NOUVEAU PROCÉDÉ D'INJECTION DU NÉO-SALVARSAN EN SOLUTIONS CONCENTRÉES. TECHNIQUE ET RÉACTIONS.

Par MM.

Paul Ravaut,
médecin des hôpitaux de Paris.

Scheikevitch,
interne des hôpitaux de Paris.

(AVEC 1 FIGURE DANS LE TEXTE ET 13 TRACÉS)

A la séance de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie du 6 février 1913, l'un de nous (1) a proposé une nouvelle technique d'injection intraveineuse du néosalvarsan. Ce procédé des plus simples consiste à faire dissoudre le produit dans quelques centimètres cubes d'eau distillée et à injecter la solution directement dans la veine au moyen d'une seringue en verre.

Nous voudrions dans ce mémoire montrer les avantages techniques de ce nouveau procédé et ses résultats pratiques. Avec cette méthode, en effet, les réactions consécutives aux injections sont plus régulières qu'avec les autres méthodes, ce qui permet d'apprécier avec beaucoup plus de rigueur les effets heureux ou dangereux du médicament.

Nous diviserons cette étude en plusieurs chapitres consacrés à la technique, aux réactions consécutives, à l'action du néosalvarsan sur le système nerveux et dans un dernier chapitre nous tirerons les conclusions pratiques utiles à connaître pour la direction générale du traitement.

CHAPITRE I.

Étude sur la technique des injections concentrées du néosalvarsan et sa réalisation pratique.

Les discussions qui ont eu lieu dans ces derniers temps à la Société de dermatologie, les récentes publications françaises et étrangères ont montré que si les accidents graves consécutifs aux injections de néosalvarsan sont de moins en moins nombreux, il en existe cependant encore. Elles ont surtout mis en évidence que l'accord était loin d'être fait sur la nature et les causes de ces accidents. Pour les uns, ce sont des fautes de technique dues à l'emploi d'eau distillée impure, à la len-

(1) Paul RAVAUT, Nouveau procédé d'injection intraveineuse du néosalvarsan. *Société de Dermatologie*, 7 février 1913, et *Presse médicale*, 1^{er} mars 1913.

teur de l'injection et par suite à l'oxydation du médicament, à l'emploi d'appareils trop compliqués, etc... ; pour d'autres il s'agit de réactions résultant de l'action du médicament : elles seraient inévitables et se reproduiraient d'une façon régulière dans certaines conditions.

En effet chacun des éléments qui entrent en jeu dans la pratique des injections de néosalvarsan a été mis en cause à tour de rôle et, selon des opinions diverses, rendu coupable des accidents consécutifs. C'est ainsi qu'avec Wechselsmann en Allemagne, Milian et Pierre Marie en France, ont été accusées les impuretés microbiennes de l'eau ; avec Émery, Lévy Bing les impuretés chimiques (sels de plomb, silicates alcalins, bicarbonate de chaux, etc.), les actions catalytiques. Puis ensuite, le chlorure de sodium incorporé dans la solution pour la rendre isotonique a été suspect (Émery, Dubot). C'est alors qu'aux injections salées ont été substituées les injections aqueuses. Mais, au taux où elles étaient employées, ces solutions étaient fortement hémolytiques et l'on a prétendu que les albumines mises en liberté par cette hémolyse finissaient, après des injections répétées, par déterminer des phénomènes d'anaphylaxie. Enfin dans ces derniers temps, les recherches de Castelli et une circulaire émanée du laboratoire d'Ehrlich montraient la toxicité croissante du médicament dès qu'on le laissait s'oxyder à l'air, ce qui était inévitable au cours de manipulations prolongées.

Ce court aperçu montre donc tout l'intérêt qu'il y avait à modifier la technique et à diminuer autant que possible le rôle de chacun de ces facteurs. Nous avons donc cherché à diminuer le rôle de l'eau en la réduisant le plus possible ; à supprimer le chlorure de sodium en obtenant des solutions isotoniques ou hypertoniques par elles-mêmes ; à abréger la durée des manipulations en les ramenant à leur plus grande simplicité.

Nous avons d'abord essayé de fixer dans quelles limites les solutions de néosalvarsan dans l'eau n'étaient plus hémolytiques. Dans ce but nous avons mélangé du sang complet (c'est-à-dire du sang retiré directement d'une veine avant qu'il ne coagule et non des globules rouges lavés) avec des solutions variées de médicament. Si la dilution de solution et de sang est assez étendue, il suffit de l'agiter pour qu'il ne se fasse pas de coagulation ; on centrifuge au bout de quelques instants et l'on constate s'il s'est produit de l'hémolyse. Nous avons reconnu que pour qu'il n'y ait jamais d'hémolyse il fallait ne pas prendre plus de 10 centimètres cubes d'eau pour les doses de 0,45, puis progressivement 12 pour 0,60, 15 pour 0,75, 17 pour 0,90. Les divers échantillons de sang que nous avons essayés n'hémolysent pas tous au même point et il y aurait des recherches intéressantes à faire en étudiant la résistance globulaire au moyen de diverses solutions de néosalvarsan ou inversement.

Connaissant les quantités d'eau qu'il nous fallait employer, nous

nous sommes assurés que ces solutions concentrées devaient être bien tolérées par les malades. Nous avons commencé d'abord sur des lapins qui ont très bien supporté ces injections même à un degré de concentration plus élevé. Nous nous sommes assurés qu'il ne s'était pas produit de phénomènes de coagulation, bien que le néosalvarsan ne coagule pas les albumines. Nous rappellerons que les anciennes injections de Salvarsan additionnées d'une trop grande quantité de soude altéraient les parois veineuses (Darier) et étaient mal tolérées dès qu'on les concentrait, ainsi que l'avaient déjà constaté de nombreux auteurs et nous-même. Nous avons commencé chez l'homme par de petites injections de 10 centigrammes dans 10 centimètres cubes, puis celles-ci ayant été parfaitement tolérées nous avons augmenté progressivement les doses. Peu à peu nous avons pu voir que le volume de l'eau pouvait être restreint sans danger et à l'heure actuelle nous injectons des doses de 0,75 et même 0,90 dans 10 centimètres cubes d'eau au maximum. Cette quantité d'eau pourrait être encore réduite.

Telles sont les considérations qui nous ont amené à employer les solutions concentrées pour les injections intraveineuses de néosalvarsan.

Pratiquement la technique est des plus simples. Nous employons primitivement un flacon Borrel gradué à 10 et 15 centimètres cubes d'eau. On verse dans ce flacon la quantité d'eau nécessaire puis la poudre de néosalvarsan qui se dissout instantanément. La solution est aspirée dans une seringue en verre puis, assez lentement, injectée dans une veine du bras comme une injection intraveineuse ordinaire. Le temps de ces manipulations ne dépasse pas une minute et demie.

Il est encore possible de rendre cette technique plus pratique et dans ce but l'un de nous a fait faire par M. Robert un petit dispositif des plus simples. Le tube dans lequel est livré le néosalvarsan a une capacité de 10 centimètres cubes ; au moment de faire l'injection on le brise et l'on verse lentement sur la poudre la quantité d'eau nécessaire. Cette eau est contenue dans une ampoule en verre dur, elle est stérilisée et bidistillée ; il ne nous paraît plus nécessaire qu'elle ait été distillée le matin même car nous avons employé à plusieurs reprises des eaux distillées du commerce convenablement préparées depuis plus d'un mois et conservées dans des ampoules en verre ordinaire et nous n'avons observé aucune réaction spéciale. La solution se fait très rapidement. Lorsqu'elle est complète nous l'aspirons dans la seringue au moyen d'un aspirateur-filtre. C'est un tube de verre qui s'adapte sur la seringue et qui contient à son intérieur un tampon de gaze. Cet appareil peut servir d'agitateur pour activer la solution mais surtout à l'aspirer et à empêcher l'entrée dans la seringue de débris de verre ou de toute autre poussière. L'expérience nous a montré que cette filtration, bien que grossière, était absolument nécessaire. L'injection est ensuite pratiquée comme d'habitude dans une veine du bras.



Technique de l'injection intraveineuse concentrée de Néosalvarsan.

Sur la poudre du médicament qui est livré dans une ampoule de 10 centimètres cubes, il n'y a plus qu'à verser l'eau distillée qui est elle-même conservée dans une autre ampoule en verre dur.

On facilite la dissolution en agitant le mélange avec l'aspirateur-filtre, puis l'on adapte la seringue et la solution est aspirée et filtrée en même temps.

Plus qu'avec toute autre technique l'injection doit être faite avec beaucoup de soin car si l'injection est faite dans le tissu cellulaire ces solutions concentrées sont douloureuses et déterminent de vives réactions locales. Pour éviter tout accident de cet ordre nous rappellerons que l'on ne doit pousser l'injection que si le sang reflue bien de la veine dans la seringue et que, pendant le cours de l'injection, le malade ne doit ressentir aucune douleur profonde. De plus il faut surveiller avec soin le point où est pratiquée l'injection et l'interrompre s'il se forme la moindre trace d'œdème. En tenant compte de ces remarques il n'est pas possible de commettre d'erreur de technique.

Telle est ce procédé des injections concentrées que nous employons, avec une satisfaction croissante, depuis le mois de Décembre. Il doit se substituer aux autres techniques car il est beaucoup plus simple, plus rapide et ne nécessite aucun appareil spécial. Il nous a permis de constater que le rôle de l'eau était maintenant tout à fait secondaire car nous avons employé à plusieurs reprises des eaux distillées du commerce, préparées plusieurs semaines auparavant, conservées dans des ampoules de verre ordinaire, et les malades n'ont présenté aucune réaction spéciale. L'on comprendra l'importance pratique de ce dernier point.

Avec cette technique, avons-nous dit, les réactions consécutives aux injections sont d'une régularité presque mathématique, c'est ce que nous allons prouver dans le chapitre qui suit.

CHAPITRE II.

Étude des réactions consécutives aux injections concentrées.

Au moment où ce mémoire a été écrit nous avons injecté 73 malades et pratiqué sur eux 228 injections intraveineuses. Aucun d'eux n'a présenté de réaction immédiate, c'est-à-dire qu'aucun d'eux ne s'est plaint de sensation pénible quelconque, un seul a présenté un peu de rougeur de la face et il ne s'en était même pas aperçu. Il n'y a donc pas avec ce procédé les poussées congestives qui se voyaient surtout avec le Salvarsan ancien et qui ont été décrites par Milian sous le nom de crises nitritoïdes. Ces injections concentrées sont parfaitement supportées et tous nos malades ont pu regagner aussitôt après l'injection leur lit ou leur domicile.

On pouvait craindre que la concentration de la solution ne lésât la paroi veineuse, mais le néosalvarsan ne coagulant pas les albumines ne doit pas altérer l'endoveine et de fait nous n'avons jamais observé

de réaction au niveau de la veine. Certains malades ont même reçu dans la même région veineuse jusqu'à six injections faites à doses croissantes sans présenter la moindre irritation.

Enfin pour compléter la recherche des modifications immédiates produites par l'introduction du médicament dans l'organisme nous avons examiné le pouls chez plusieurs malades. Répétant plusieurs fois l'expérience, nous avons recherché le nombre des pulsations avant, pendant et après l'injection. Sur 56 malades 35 fois le pouls s'est légèrement ralenti pendant l'injection, 21 fois il n'a pas varié ou s'est légèrement accéléré. Dans les heures qui suivent le pouls reste légèrement ralenti ; s'il se produit une élévation de température il s'accélère proportionnellement à l'hyperthermie.

Ces faits nous montrent donc que les injections concentrées ne provoquent pas de réaction immédiate et qu'elles sont parfaitement bien tolérées par le malade. C'est là un point important car l'objection capitale que l'on pouvait faire à cette méthode était d'introduire rapidement dans l'organisme la totalité de la dose ; or l'expérience montre que ces injections même à grosses doses sont beaucoup mieux tolérées que d'autres injections intraveineuses et certains malades ne s'aperçoivent même pas d'une injection de 0,90 de néosalvarsan dans 10 centimètres cubes d'eau alors qu'un centigramme de cyanure de mercure dans un centimètre cube d'eau provoque chez d'autres de l'angoisse avec sensation d'oppression.

Les réactions consécutives à l'injection sont beaucoup plus intéressantes à étudier. Il est important de bien les connaître et de les suivre car elles permettent d'apprécier la tolérance du sujet vis-à-vis du médicament. Comme nous le disions ces réactions sont devenues beaucoup plus régulières depuis que les causes d'erreur dues à l'eau ou à ses impuretés, au chlorure de sodium sont virtuellement supprimées. S'il était possible de ne pas user d'eau l'on pourrait dire que les causes d'erreur sont complètement supprimées. A l'heure actuelle nous croyons qu'il est encore possible de restreindre les quantités d'eau, si bien que le rôle de ce facteur est tellement diminué qu'il peut être considéré comme négligeable. Aussi pouvons-nous dire que toutes les réactions que nous allons étudier sont déterminées par l'action du médicament et qu'elles varient avec l'âge de la maladie, ses localisations, et l'état du sujet.

Pour les apprécier d'un façon précise nous n'avons pris en considération que les observations de syphilitiques hospitalisés et ne présentant pas de maladies intercurrentes. Aussi nous éliminons de cette statistique 14 malades ayant reçu 37 injections. De ces 14 malades trois étaient syphilitiques mais atteints de tuberculose pulmonaire fébrile, sept étaient des malades ambulants qui n'étaient pas hospitalisés, et quatre n'avaient pas la syphilis. L'étude qui va suivre est donc basée sur les

observations de 59 syphilitiques ayant reçu 191 injections de néosalvarsan en solution concentrée.

Dans ces statistiques figurent, *sans exception aucune*, tous les malades que nous avons injectés. Ils ont reçu :

6 doses de 0,25 à 0,30		
71	—	0,45
53	—	0,60
44	—	0,75
17	—	0,90

Nous avons toujours commencé le traitement par une dose de 0,45 ou même moins et tous les huit jours l'injection était répétée à doses plus fortes si la précédente avait été bien tolérée. Nous avons suivi la progression de 0,45, puis 0,60, 0,75 et 0,90.

A la suite de ces injections nous avons vu se produire des réactions qui par ordre de fréquence sont :

- 1° des réactions thermiques ;
- 2° de la céphalée avec ou sans nausées et vomissements ;
- 3° de la diarrhée ;
- 4° de l'urobilinurie.

1° *Réactions thermiques.* — Pour observer les modifications thermiques chez les malades injectés de néosalvarsan, il est d'une nécessité absolue de les faire admettre dans un hôpital ou une maison de santé et de prendre pendant les 24 heures qui suivent l'injection la température toutes les trois heures.

En effet les réactions fébriles commencent habituellement environ six à huit heures après l'injection. Si le malade a été injecté dans la matinée, la poussée thermique se fait autour de 20 heures. Si l'on ne prenait la température que le matin et le soir cette réaction passerait inaperçue. C'est pour ne pas se conformer à cette règle que certains auteurs disent ne jamais observer de réactions fébriles. Elles se produisent cependant avec une régularité presque mathématique et vraiment inéluctable dans certains cas, mais elles demandent à être recherchées avec beaucoup de soin.

Nous avons observé chez nos malades deux séries de troubles thermiques : les uns positifs consistent en une élévation de la température, les autres négatifs consistent en l'absence des réactions hypothermiques qui se font au cours de la nuit chez les individus normaux. Pour préciser, nous avons divisé ces réactions en deux séries : les réactions hyperthermiques comprenant celles dans lesquelles la température a dépassé 38° après l'injection, les réactions normales comprenant celles dans lesquelles la température est restée au-dessous de 38°. En outre nous avons observé que chez un individu normal dont on prend la température toutes les trois heures il est presque constant que pendant la nuit

entre 22 heures et 3 heures la température s'abaisse au-dessous de 37° et descende jusqu'à 36 formant sur les tracés un crochet très net que nous appelons *crochet hypothermique*. Il est assez fréquent de ne pas voir se dessiner ce crochet chez les malades injectés de néosalvarsan et nous verrons plus loin la signification de ce fait qui, pensons-nous, n'a pas encore été étudié d'une façon suivie. Certains auteurs (Wechselmann, Hort et Penfold, etc.) ont cependant déjà noté l'existence de réactions hypothermiques après les injections de Salvarsan.

Nous considérerons donc les réactions hyperthermiques et les réactions hypothermiques.

A. *Réactions hyperthermiques*. — Habituellement l'élévation de la température se produit six à huit heures après l'injection, elle est quelquefois plus précoce et dure pendant quelques heures. Vingt-quatre heures après l'injection tout est redevenu normal. Quelquefois le lendemain ou le surlendemain de l'injection la température remonte et il se fait un second crochet hyperthermique parfois très accentué ; cette réaction fébrile tardive peut ne pas être précédée d'une première réaction et survenir inopinément chez un malade chez lequel rien ne le faisait prévoir. Ces réactions tardives sont très rares puisque sur 191 injections nous ne les avons constatées que 5 fois mais elles méritent d'attirer notre attention en raison des phénomènes généraux qui les accompagnent. Les réactions hyperthermiques sont donc précoces ou tardives.

a) *Réactions hyperthermiques précoces*. — Ce sont de beaucoup les plus nombreuses. Elles débutent comme nous l'avons déjà dit, de cinq à dix heures après l'injection. Elles s'accompagnent selon leur intensité de phénomènes divers : nausées, et parfois vomissements, frissons, sensation de courbature de douleurs dans les membres ; elles sont quelquefois assez violentes pour simuler un véritable accès de fièvre paludéenne. Le plus ordinairement cette réaction est plus discrète et ne se reconnaît qu'au thermomètre et à une légère accélération du pouls.

Sur 191 injections pratiquées 51 ont déterminé une élévation de température au-dessus de 38°.

En détail nous trouvons après la première injection 32 réactions fébriles et 27 apyrétiques ; à la deuxième injection 8 sont fébriles et 44 apyrétiques ; à la troisième injections et aux suivantes 11 sont fébriles et 69 apyrétiques.

Nous voyons donc dès maintenant que les réactions fébriles sont beaucoup plus nombreuses à la première injection qu'aux suivantes.

Cette constatation n'est pas nouvelle et les observations de Martin et Darré, de Bruckler, de Stumpke, de Jeanselme, etc. ont bien montré l'importance de la réaction fébrile après la première injection. Si comme l'a montré Jeanselme l'on tient compte du traitement suivi par le malade avant son injection de néosalvarsan et de l'état de la syphilis pour

laquelle il est traité, l'on comprend beaucoup mieux l'importance et la signification des réactions fébriles.

1^{re} injection. — C'est ainsi que sur 15 de nos malades traités à la période du chancre, 9 ont réagi à la première injection : aucun d'eux n'avait jamais été traité autrement. Des six qui n'ont pas réagi, quatre avaient subi antérieurement un traitement mercuriel ; les deux autres n'avaient pas subi de traitement antérieur mais étaient atteints de chancres jeunes dont le diagnostic n'a été fait qu'avec l'ultra-microscope et ne présentaient pas encore de ganglions inguinaux nets.

De même sur 31 malades tous en pleine période secondaire 18 ont réagi à la première injection : 11 n'avaient jamais été traités et 7 n'avaient subi qu'un traitement mercuriel léger. D'autre part sur 13 qui n'ont pas réagi 12 avaient été traités antérieurement par du mercure et un seul n'avait pas été traité.

De même enfin sur 13 malades traités à la période tertiaire 5 ont réagi à la première injection mais quatre d'entre eux n'avaient jamais été traités antérieurement et un seul l'avait été mais longtemps avant et par des pilules. En revanche sur les huit qui n'ont pas réagi 7 avaient été traités antérieurement et un seul n'avait jamais été traité.

L'on peut donc dire que chez un syphilitique présentant des lésions en activité et qui n'a pas été traité antérieurement l'apparition d'une réaction fébrile après la première injection est la règle, l'absence de réaction fébrile est l'exception. A condition bien entendu que la dose de néosalvarsan soit suffisante (de 0,30 à 0,45), l'influence du traitement antérieur est tellement sensible qu'il suffit pour empêcher la réaction fébrile de quelques injections de sels solubles faite dans les jours précédents. Il y aurait même intérêt pour éviter cette réaction fébrile de première injection presque inéluctable d'injecter systématiquement à tout syphilitique présentant des lésions de syphilis évidente un sel mercuriel soluble pendant les quelques jours qui précèdent l'injection de néosalvarsan. Il est nécessaire en outre que le traitement mercuriel antérieur soit récent car cette immunité thermique ne dure pas très longtemps et même après un traitement en série par le néosalvarsan lorsque l'on laisse écouler plusieurs mois entre les séries la première injection est de nouveau fébrile.

Nous comprenons mieux maintenant pourquoi la seconde injection de néosalvarsan s'accompagne bien moins souvent de fièvre que la première. Aussi lorsqu'après la seconde injection nous constatons de la fièvre nous en recherchons toujours la cause et le plus souvent il s'agit d'une localisation nerveuse.

2^e injection. — C'est ainsi que sur 14 malades atteints de chancre et injectés pour la seconde fois un seul a réagi. Il s'agissait d'un très volumineux chancre de la lèvre. Chez ce malade la seconde injection a déterminé de la fièvre, de la céphalée, quelques nausées et une ponction

lombarde pratiquée quelques jours après mettait en évidence une réaction cellulaire nette avec légère augmentation de l'albumine. Ce fait souligne l'importance des chancres céphaliques dans la production des manifestations nerveuses et la précocité de leur apparition.

De même sur 27 malades atteints de syphilis secondaire et injectés pour la seconde fois 22 n'ont présenté aucune réaction. Chez les cinq autres qui ont réagi nous avons essayé de déterminer la cause des réactions. Le premier est sorti le lendemain de son injection et sa réaction avait atteint juste 38° , nous n'en avons pas trouvé la cause. Le second était encore atteint de grosses lésions secondaires, son liquide céphalo-rachidien était normal et nous attribuons sa réaction fébrile à la persistance des spirochètes; d'ailleurs cette seconde réaction n'a pas dépassé 38° et les injections suivantes n'ont pas été fébriles. Le troisième avait été vacciné quelques jours avant la seconde injection et c'est au vaccin que nous attribuons cette réaction car les injections suivantes n'ont pas déterminé de fièvre; enfin chez les deux autres la réaction s'est élevée à 40° et à $38^{\circ},4$ et tous deux présentaient de fortes réactions du liquide céphalo-rachidien. Chez le premier les autres injections ont été également suivies de fièvre; le deuxième est sorti après cette seconde injection et n'a pas été suivi.

De même enfin sur 11 malades atteints de syphilis tertiaire et injectés pour la seconde fois 9 n'ont présenté aucune réaction. Des deux qui ont réagi, l'un n'a pu être suivi; l'autre présentait des syphilides tertiaires des jambes, une sciatique et son liquide céphalo-rachidien présentait une réaction cellulaire intense, une augmentation de l'albumine et une forte hypertension. Chez ce dernier la première injection (0,45) n'avait pas déterminé de fièvre, mais une légère céphalée; la seconde injection à dose plus élevée (0,60) déterminait cette fois de la fièvre et une céphalée plus forte; la troisième injection (0,75) déterminait également de la fièvre; la quatrième (0,90) ne déterminait plus que $37,4$. Malheureusement nous n'avons pas pu reponctionner ce malade.

L'on peut donc dire qu'après la seconde injection l'absence de fièvre est la règle et l'existence de fièvre l'exception. La cause de cette réaction exceptionnelle doit être attribuée à la persistance de foyers de spirochètes insuffisamment atteints par la première injection; ou bien le plus souvent il s'agit de phénomènes nerveux.

3^e injection et suivantes. — Cette loi peut s'appliquer également aux réactions qui suivent la troisième injection et les suivantes. Notre statistique nous montre les faits suivants. Sur 17 injections répétées pour la troisième fois au moins chez des syphilitiques atteints de chancres, deux seulement ont réagi. L'un d'eux est le malade atteint de chancre du menton et présentant en outre une réaction du liquide céphalo-rachidien; il avait déjà réagi à la seconde et la troisième faite à dose plus élevée (0,75) a déterminé également une réaction fébrile avec cé-

phalée. Le second est un malade qui n'avait pas réagi aux deux injections précédentes et nous attribuons cette réaction à une faute de technique car l'injection a été mal faite : quelques gouttes de liquide se sont épanchées au dehors de la veine et ont déterminé une réaction douloureuse du tissu cellulaire ; de plus cette injection a été faite trop lentement car il s'est écoulé au moins cinq minutes entre le moment de la dissolution et l'injection ce qui a peut-être favorisé l'oxydation du médicament.

Sur 49 injections répétées pour la troisième fois au moins chez des syphilitiques en période secondaire sept seulement ont été fébriles. Pour deux d'entre elles nous n'avons pas trouvé d'explication. Pour une troisième il s'agit d'un accident toxique car le malade a présenté une diarrhée intense alors qu'il n'avait présenté aux injections précédentes aucune réaction. Pour une quatrième il s'agit d'une petite embolie pulmonaire car le soir de son injection le malade a ressenti un point de côté et une légère élévation thermique ; le lendemain tout était rentré dans l'ordre mais depuis cet incident nous filtrons toujours sur le petit filtre que nous avons décrit la solution avant de l'injecter. Enfin les trois dernières réactions ont été constatées chez le même malade atteint de grosse réaction nerveuse qui avait déjà réagi aux injections précédentes.

Sur 14 injections répétées pour la troisième fois au moins chez des malades atteints de syphilis tertiaire deux seulement ont été fébriles. Toutes deux se sont présentées chez des malades dont le système nerveux était malade. Nous avons fait allusion à l'un d'eux en discutant la valeur des réactions après la seconde injection : chez ce malade atteint de sciatique et de syphilis tertiaire avec grosse réaction du liquide céphalo-rachidien la troisième injection (0,75) était également fébrile et la quatrième (0,90) ne l'était plus. Chez le second malade les injections ont été faites à doses croissantes (0,30) (0,30) (0,45) et à la troisième apparaissait une réaction fébrile à 38° avec céphalée ; la ponction lombaire montrait une grosse réaction cellulaire avec augmentation de l'albumine du liquide céphalo-rachidien ; pour la quatrième injection la dose (0,45) n'a pas été augmentée et il ne s'est pas produit de réaction.

Ces faits nous montrent donc combien sont régulières les réactions thermiques chez les malades traités par les injections concentrées de néosalvarsan à tel point qu'il est possible de paraphraser une loi bien connue et de dire :

Chez un syphilitique présentant des lésions actives, évidentes ou latentes, et qui n'a pas été récemment traité, l'apparition d'une réaction fébrile après la première injection faite à dose suffisante est la règle, l'absence de réaction fébrile est l'exception. Au contraire, après les injections suivantes l'absence de fièvre est la règle, l'existence de fièvre l'exception.

Comme nous l'avons vu, sauf dans 5 cas nous avons toujours pu reconnaître la raison des exceptions.

Comme l'ont dit de nombreux auteurs la fièvre de première injection est une fièvre spécifique due à la destruction des spirochètes; elle est aussi significative, comme l'a dit Jeanselme, qu'une réaction tuberculinique chez le tuberculeux. Cet auteur a montré qu'elle ne se voyait pas chez les lépreux traités par le Salvarsan. Nous ne l'avons pas constaté chez quatre malades atteints de sporotrichose ulcéreuse, de mycosis fongicoïde avec ulcérations nombreuses, de maladie de Duhring, de sarcoïdes sous-cutanées injectées avec des solutions concentrées de néosalvarsan. Tout dernièrement nous avons voulu faire profiter quelques malades atteints de lésions ulcéreuses diverses de l'action eutrophique du néosalvarsan : aucun d'eux n'avait eu la syphilis. Sur 12 qui ont été injectés avec des doses de 0,45 pas un n'a présenté de réactions.

Les réactions fébriles des secondes injections ou des suivantes sont exceptionnelles; leur cause doit être attribuée à deux raisons différentes. Si malgré l'élévation de la dose la réaction fébrile est moins forte qu'à l'injection précédente c'est que probablement il persiste encore des foyers de spirochètes qui n'ont pas été atteints; si au contraire la réaction fébrile est plus forte qu'à l'injection précédente il s'agit presque à coup sûr d'une réaction d'intolérance nerveuse. Dans les deux cas d'ailleurs les colonies parasitaires peuvent se trouver au niveau du système nerveux. Enfin au cours des injections faites en série à doses croissantes il peut se faire que des réactions fébriles apparaissent au cours du traitement ou qu'à chaque injection la température s'élève de plus en plus; dans ce cas il s'agit presque toujours aussi d'intolérance nerveuse. Nous verrons plus loin quelles déductions pratiques peuvent être tirées de ces faits.

b) Réactions hyperthermiques tardives. — Alors que les réactions précédentes apparaissant de six à dix heures après l'injection et ne durent que quelques heures, il en est d'autres qui se manifestent plus tardivement. Ces deux modes de réaction doivent être étudiés séparément car la pathogénie nous en paraît toute différente.

Ces dernières réactions sont relativement rares, puisque nous ne les avons observées que cinq fois sur 191 injections.

Voici comment se sont présentés ces accidents.

Premier cas. — Chez une malade atteinte de syphilis tertiaire qui reçoit 0,45 de néosalvarsan pour la première fois, il ne se produit pas de réaction fébrile pendant 22 heures. A la 23^e heure la malade est prise de nausées, vomissements, de diarrhée, qui devient très rapidement sanglante et persiste pendant 24 heures. La température s'élève à 40,5 et retombe le lendemain à 37,4. Cette réaction ne dure pas plus de 24 heures. Une seconde injection à dose moins forte (0,30) est pratiquée huit jours après sans provoquer de réaction. Deux doses de 0,45 sont ensuite bien tolérées.

Deuxième cas. — Chez une malade atteinte de chancre ayant reçu quatre injections intraveineuses de cyanure de mercure, une injection de 0,45 de néosalvarsan ne détermine aucune réaction pendant 48 heures. Tout à coup elle est prise de vomissements, de diarrhée, et la température s'élève à 39,4. Cette réaction dure 12 heures et ne laisse aucune trace. Huit jours après, une seconde injection de 0,45 est parfaitement bien supportée.

Troisième cas. — Chez une malade atteinte de syphilis tertiaire une première injection de 0,45 ne détermine aucune réaction pendant 36 heures. Tout à coup elle est prise de congestion de la face avec diarrhée et vomissements. Le lendemain matin nous constatons que la face est rouge et bouffie et les conjonctives injectées de sang. La température monte à 39,2. Cette réaction dure 24 heures et ne laisse aucune trace. Huit jours après elle reçoit une dose moins forte (0,22) sans aucune réaction. Trois autres injections (de 0,30, 0,45 et 0,45) sont très bien supportées.

Quatrième cas. — Chez une malade atteinte de syphilis secondaire et n'ayant reçu aucun traitement antérieur une injection de 0,45 provoque, comme c'est la règle, une réaction fébrile (39,9), puis la température retombe à 37,1. Le surlendemain (45 heures après l'injection) nouvelle ascension thermique à 40,5 avec nausées, vomissements et diarrhée. Cette seconde réaction dure 12 heures, puis tout rentre dans l'ordre. Elle reçoit deux autres injections de 0,60 et 0,75 sans aucune réaction.

Cinquième cas. — Chez un syphilitique secondaire n'ayant pas été traité, une première injection provoque une réaction typique à 39,1, puis la température redescend à 37. Trente-six heures après l'injection nouvelle ascension thermique à 39 avec nausées, frissons. Cette réaction dure 12 heures et la température retombe à 37. Trois autres injections à 0,60, 0,75 et 0,90 sont très bien tolérées.

Tous ces faits sont donc à peu près identiques. Ces réactions se sont produites à la suite de la première injection, se distinguant très nettement de la réaction fébrile précoce que nous avons étudiée. Chez tous les malades on a constaté des phénomènes gastro-intestinaux; chez l'un d'eux une diarrhée sanguinolente a duré 24 heures.

S'agit-il de phénomènes d'intolérance? Nous ne le pensons pas, puisque nous avons pu continuer les injections et même augmenter les doses sans provoquer le moindre incident.

S'agit-il de phénomènes toxiques? C'est probable, car les accidents gastro-intestinaux semblent bien le démontrer. Se fait-il chez certains malades une décomposition du médicament qui tout à coup deviendrait toxique? Nous ne pouvons pas le prouver.

Quoi qu'il en soit cette fièvre tardive du deuxième ou troisième jour doit être distinguée de la fièvre du premier jour. Cette dernière est maintenant bien connue, elle est spécifique et due à l'action du médicament sur les spirochètes. La fièvre tardive nous paraît, au contraire, relever de phénomènes toxiques; elle n'est pas une contre-indication grave des injections ultérieures, puisque nous avons pu réinjecter nos

malades, même à doses plus élevées ; elle montre qu'il faut agir avec une grande prudence et attendre au moins huit jours avant de pratiquer la seconde injection.

B. *Réactions hypothermiques.* — Nous avons déjà dit plus haut que si l'on prend la température d'un individu normal toutes les trois heures on constate qu'entre 22 heures et 3 heures elle s'abaisse au-dessous de 37°, formant un crochet que nous appelons crochet hypothermique. Cette réaction est normale, se voit chez les individus bien portants et plus particulièrement nous avons remarqué que chez les malades qui supportaient bien l'injection de néosalvarsan ce crochet pouvait être constaté avec une grande netteté. Au contraire, certains malades ne descendent jamais au-dessous de 37° après l'injection et nous avons noté que l'absence de ce crochet pouvait être considéré comme un signe qui devait attirer l'attention. D'après notre statistique on constate en effet que les crochets hypothermiques sont beaucoup plus nombreux à la 3^e injection ou aux suivantes qu'à la première, et se voient dans une plus grande proportion chez les malades qui ont déjà subi un traitement actif.

Notre statistique nous montre que sur 59 malades traités pour la première fois, 10 seulement présentent un crochet hypothermique, soit 16 pour 100 ; à la deuxième injection, sur 52 malades, 23 présentent un crochet hypothermique, soit 44 pour 100 ; à la troisième injection et aux suivantes, sur 80 injections, 43 s'accompagnent d'un crochet hypothermique, soit 53 pour 100. Ces chiffres montrent que les crochets hypothermiques sont d'autant plus nombreux que le traitement exerce son influence, et ceci est tellement vrai que sur les 10 malades qui dès la première injection ont présenté un crochet hypothermique net, huit d'entre eux avaient été traités antérieurement au mercure.

Ce signe, sur l'importance duquel l'on n'a pas suffisamment insisté, doit s'accroître au fur et à mesure que les injections sont répétées. Si après s'être présenté il ne se reproduit plus, ou si au cours d'un traitement en série il n'apparaît pas, cette constatation doit attirer l'attention du médecin. Sa signification apparaît très nettement sur les tableaux qui suivent ce travail.

II. *Céphalée avec ou sans nausées et vomissements.* — La céphalée est presque aussi fréquente après les injections de néosalvarsan que la réaction thermique. Elle débute quelques heures après l'injection et suit une marche parallèle à l'élévation thermique. Ordinairement elle est assez légère. Le malade ressent une lourdeur de tête qui disparaît lorsque la température redevient normale. Constatée après la première injection la céphalée n'a qu'une valeur secondaire. Au contraire, si elle reparait à chaque injection, si elle s'accroît parallèlement à l'augmentation des doses, il faut surveiller de très près le système nerveux.

Parfois la céphalée persiste entre les injections : les malades accusent de la lourdeur de tête, une sensation spéciale de gêne dans la région de la nuque, de battements dans la tête, sans que pour cela les injections aient déterminé de l'hyperthermie, mais en revanche souvent chez ces malades le crochet hypothermique n'existe pas.

En résumé la céphalée de la première injection, si elle n'est pas très violente, fait partie des réactions qui se voient à ce moment ; sa signification est bien plus grande si elle se répète aux injections suivantes, si elle survient inopinément après une injection alors que les précédentes n'en étaient pas accompagnées ou si elle persiste entre les injections.

Il en est de même des nausées ou des vomissements. Les nausées sont plus fréquentes après la première injection et sont beaucoup plus précoces que la fièvre ou la céphalée, puisqu'elles apparaissent aussitôt après l'injection. Sur 191 injections, nous avons vu 22 fois des nausées, 10 fois des vomissements. Ces derniers accidents ne nous ont jamais paru inquiétants. En tout cas il est facile de les éviter en faisant précéder la première injection d'un léger traitement mercuriel. Nous avons pris maintenant cette habitude et nous ne constatons plus de vomissements que chez les malades présentant une intolérance nerveuse grave.

III. *Diarrhée*. — Chez quelques malades nous avons constaté dans la nuit qui a suivi l'injection de la diarrhée séreuse. Elle a toujours été très légère ; une seule fois cependant pendant 24 heures la malade a eu des selles glaireuses et sanglantes ; cette diarrhée ne s'est pas reproduite aux injections suivantes.

IV. *Urobilinurie*. — Sur les conseils de M. Darier, nous avons recherché chez quelques malades l'urobiline dans les urines le lendemain de l'injection. Sur 36 malades examinés à ce point de vue, 4 en présentaient déjà la veille de l'injection ; le lendemain de l'injection, la réaction de l'urobiline était positive chez ces 4 malades et 6 autres présentaient une réaction légère mais nette. Ces malades n'avaient reçu que des doses moyennes, alors que d'autres malades injectés à plus forte dose n'ont présenté aucune réaction.

Telles sont les principales réactions que nous avons observées chez nos malades. Habituellement elles sont associées.

A part les accidents nerveux que nous allons décrire, chez aucun de nos malades nous n'avons observé de réactions plus graves que celles qui viennent d'être décrites ; en particulier jamais nous n'avons vu d'érythème, ni d'ictère, ni d'albuminurie, et nous avons été frappés de la rareté des réactions de Herxheimer.

Dans le tableau suivant, nous avons résumé les réactions thermiques observées chez nos malades et pour rendre les chiffres plus nets nous avons établi les pourcentages.

TABLEAU RÉSUMANT LES RÉACTIONS THERMIQUES OBSERVÉES À LA SUITE DE 191 INJECTIONS PRATIQUÉES CHEZ 59 MALADES

	NOMBRE DE MALADES	NOMBRE D'INJECTIONS	NOMBRE DE RÉACTIONS ENTRE 36° ET 38°	NOMBRE DE RÉACTIONS AU-DESSUS DE 38°	NOMBRE DE RÉACTIONS AYANT PRÉSENTÉ DES CROCHETS HYPOTHERMIQUES
PÉRIODE PRIMAIRE					
1 ^{re} injection	15	15	6 soit 40 0/0 (4 traités antérieurement soit 66 0/0 2 jamais traités soit 33 0/0)	9 soit 60 0/0 (9 jamais traités soit 100 0/0)	2 soit 13 0/0 (2 traités antérieurement soit 100 0/0)
2 ^e injection	14	14	13 soit 92 0/0	1 soit 8 0/0	6 soit 42 0/0
3 ^e injection et suivantes	10	17	15 soit 88 0/0	2 soit 12 0/0	8 soit 47 0/0
4 ^{re} injection	31	31	13 soit 41 0/0 (12 traités antérieurement soit 92 0/0 1 jamais traité soit 80 0/0)	18 soit 59 0/0 (7 traités antérieurement soit 38 0/0 11 jamais traités soit 62 0/0)	4 soit 12 0/0 (4 traités antérieurement soit 100 0/0)
PÉRIODE SECONDAIRE					
2 ^e injection	27	27	22 soit 81 0/0	5 soit 19 0/0	12 soit 44 0/0
3 ^e injection et suivantes	21	49	42 soit 85 0/0	7 soit 15 0/0	26 soit 53 0/0
4 ^{re} injection	13	13	8 soit 61 0/0 (7 traités antérieurement soit 87 0/0 1 jamais traité soit 13 0/0)	5 soit 39 0/0 (1 traité antérieurement soit 20 0/0 4 jamais traités soit 80 0/0)	4 soit 30 0/0 (2 traités antérieurement soit 50 0/0 2 jamais traités soit 50 0/0)
PÉRIODE TERTIAIRE					
2 ^e injection	11	11	9 soit 81 0/0	2 soit 19 0/0	4 soit 36 0/0
3 ^e injection et suivantes	9	14	12 soit 85 0/0	2 soit 15 0/0	9 soit 64 0/0

CHAPITRE III.

Système nerveux et Néosalvarsan.

Si nous sommes bien fixés maintenant sur l'action vraiment remarquable du Salvarsan et du Néosalvarsan sur la plupart des manifestations externes de la syphilis, nous le sommes beaucoup moins sur les effets de ce médicament sur certaines localisations viscérales de la syphilis et surtout sur le système nerveux.

L'apparition vraiment troublante d'un nombre inusité d'accidents nerveux chez certains malades traités par cette médication ont éveillé la méfiance de nombreux auteurs et il nous a paru intéressant de rechercher tout spécialement si à ce point de vue les effets du Salvarsan et du Néosalvarsan étaient identiques.

L'on sait que, plus fréquemment qu'après toute autre médication, apparaissent chez certains malades traités par le Salvarsan des accidents nerveux consistant en paralysie des nerfs crâniens, en radiculites. Ces accidents sont pour les uns des récidives locales de syphilis d'où le nom de neuro-récidive qui leur a été donnée, pour d'autres il s'agirait d'accidents toxiques.

P. Ravaut a élargi la question en montrant (*Journal médical français*, octobre 1911; *Société de Dermatologie*, 7 décembre 1911; *Presse médicale*, 2 mars 1912) qu'à côté de ces réactions se traduisant à l'extérieur par des phénomènes cliniques, il en existait d'autres qui, restant latentes, ne pouvaient être dépistées que par l'emploi de la ponction lombaire et il les a désignées sous le nom de *méningo-récidives histologiques*.

Il a en outre montré que les neuro-récidives cliniques et les méningo-récidives histologiques étaient de même nature et relevaient d'une même pathogénie.

Dans un article (Les réactions nerveuses observées chez certains syphilitiques traités par le Salvarsan et la méningo-vascularite syphilitique, *Presse médicale*, 2 mars 1912), il a en outre montré que ces réactions ne se manifestaient que chez les syphilitiques dont le système nerveux était touché antérieurement; comme preuves il a donné une statistique portant sur 48 malades traités à différentes périodes de la syphilis. Il a constaté que les réactions nerveuses ne se voient pas chez les malades traités à la période du chancre, sont presque constantes à la période secondaire et exceptionnelles chez les vieux syphilitiques ne présentant pas de lésion nerveuse antérieure. En s'appuyant sur ses

recherches antérieures sur l'état du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis et la démonstration qu'il a le premier donnée en 1903 de la grande fréquence des localisations nerveuses au cours de la syphilis secondaire, il a pu affirmer que, chez les malades dont le système nerveux n'est pas antérieurement touché, les injections de 606 sont bien supportées; chez ceux dont le système méningo-vasculaire n'est pas intact, le médicament produit une réaction parfois très vive qui se traduit au dehors par les accidents décrits sous le nom de neuro-récidives et dans d'autres cas, restant latente, ne peut être dépistée que par la ponction lombaire.

En réalité, il se produirait, d'après Ravaut, sous l'influence du Salvarsan une exacerbation, une irritation d'une lésion existant antérieurement; pour lui, le 606 ne devient neurotrope que lorsqu'il rencontre et se combine au niveau du système nerveux avec un spirochète virulent, grâce auquel il devient nocif.

A l'heure actuelle tout le monde est d'accord pour admettre l'existence de ces accidents nerveux, pour dire qu'il y en a beaucoup de latents qui ne sont connus que par la ponction lombaire, que ces accidents ne se manifestent que chez des malades dont le système nerveux a déjà été touché par la syphilis, mais en revanche, le mécanisme de ces accidents est encore discuté.

Nous avons voulu rechercher si en employant la technique que nous avons proposée les mêmes phénomènes se reproduisaient avec le Néosalvarsan. Nous nous sommes d'autant plus volontiers engagés dans cette voie que, comme nous l'avons vu au chapitre précédent, les réactions déterminées par les injections faites en solutions concentrées sont beaucoup plus régulières et plus facilement attribuables à leur vraie cause.

D'une façon générale les mêmes faits se voient avec le Néosalvarsan comme avec le Salvarsan, mais nous avons surtout recherché s'il était possible cliniquement de reconnaître les malades dont le système nerveux réagissait sous l'influence des injections et voici ce que nous avons observé.

Les malades traités à la période du chancre ne présentent dans la suite ni les signes cliniques, ni les signes biologiques d'une réaction nerveuse malgré l'augmentation progressive des doses; les malades traités en période secondaire présentent au contraire souvent une réaction nerveuse si le traitement est mené trop brutalement; chez les malades en période tertiaire dont le système nerveux est touché, un traitement trop actif éveille également les réactions nerveuses. Dans cette dernière catégorie de malades nous avons éliminé les tabétiques et les paralytiques généraux.

En ce qui concerne les chancres récents la loi est absolue, les malades supportent parfaitement bien les injections successives à doses

croissantes de Néosalvarsan. Chez les malades dont le chancre est plus ancien les injections répétées peuvent être mal tolérées. Il s'agit de malades du début de la période secondaire. En voici un exemple qui ne figure pas dans la statistique précédente, car nous l'avons observé tout récemment, mais il est typique.

Obs. 1. — Baud... M. 47 ans. Salle Bichat, n° 46.

Au commencement de janvier 1913. — Chancre de la verge. La roséole n'a pas été constatée. Pas de traitement antérieur.

4 février 1913. — 0,45 néosalvarsan, 38,9. Pas de céphalée, pas de crochet hypothermique. Cette réaction est normale.

11 février 1913. — 0,60 néosalvarsan, 37,6. Pas de céphalée. Crochet hypothermique.

18 février 1913 — 0,75 néosalvarsan, 38,5. Pas de crochet hypothermique. Cette réaction est déterminée par une erreur de technique : l'injection a duré plus de 5 minutes et du liquide a été injecté dans le tissu cellulaire formant un œdème douloureux.

23 février 1913. — 0,90 néosalvarsan, 37,5. Céphalée légère, pas de crochet hypothermique.

5 mars 1913. — 0,90 néosalvarsan, 39,2. Céphalée forte, frissons, pas de crochet hypothermique.

8 mars 1913. — Ponction lombaire :

Cellules : 25 lymphocytes par champ.

Albumine : légèrement augmentée.

Chez ce malade ce n'est qu'après avoir reçu 3 gr. 60 de Néosalvarsan qu'apparaissent des signes d'intolérance nerveuse (température, céphalée, frissons, ponction lombaire positive).

A la période secondaire certains malades supportent parfaitement le médicament à doses croissantes et chez eux la ponction lombaire montre que le liquide céphalo-rachidien est normal. Exemple :

Obs. 2. — Tex..., 29 ans. Salle Bichat, n° 46.

En octobre 1912. — Chancre de la verge, puis roséole. Aucun traitement antérieur.

21 janvier 1913. — 0,45 néosalvarsan, 39. Céphalée, frissons, ce qui est régulier.

28 janvier 1913. — 0,60 néosalvarsan, 37,4. Pas de céphalée, hypothermie, 36,5.

4 février 1913. — 0,75 néosalvarsan, 37,2. Pas de céphalée, hypothermie, 36,2.

11 février 1913. — 0,90 néosalvarsan, 37,1. Pas de céphalée, hypothermie, 36,1.

13 février 1913. — Ponction lombaire : liquide normal.

Nous pourrions multiplier ces exemples, mais il nous paraît beaucoup plus intéressant d'étudier les malades chez lesquels se sont produites des réactions.

Obs. 3. — Lev..., 25 ans. Salle Cazenave, n° 66.

(L'observation de ce malade ne figure pas non plus dans la statistique du chapitre II.)

Il y a 2 mois, chancre de l'amygdale, puis roséole. Pas de traitement antérieur.

27 février 1913. — 0,45 néosalvarsan. Pas de réaction thermique, ce qui est exceptionnel. Céphalée légère.

6 mars 1913. — 0,60 néosalvarsan. Pas de réaction thermique. Céphalée et battements dans la tête.

13 février 1913. — 0,75 néosalvarsan, 39°. Céphalée, battements dans la tête, frissons, nausées, diarrhée.

15 mars 1913. — Ponction lombaire :

Cellules : très grosse réaction, 100 lymphocytes par champ, quelques plasmazellen. Albumine : normale.

Chez ce malade l'intolérance nerveuse ne se manifeste qu'à la troisième injection.

De même dans cette observation.

Obs. 4. — Del..., 23 ans. Pavillon Émery, n° 4.

Il y a 3 mois, chancre, roséole.

Traitée antérieurement par trois injections de Salvarsan et des piqûres de benzoate de mercure.

14 janvier 1913. — 0,45 néosalvarsan. Température (?). Légère céphalée.

28 janvier 1913. — 0,60 néosalvarsan. Température (?). Céphalée, nausées, vomissements.

31 janvier 1913. — Ponction lombaire :

Cellules : très grosse réaction, 100 par champ ; quelques plasmazellen.

Albumine : très augmentée.

Wassermann : positif (Dr Vincent).

Chez cette malade l'intolérance nerveuse légère à la quatrième injection devient tout à fait nette à la cinquième (céphalée, nausées, vomissements, ponction positive).

Obs. 5. — Anj..., 30 ans. Salle Bielt, n° 25.

Syphilis secondaire : céphalée, ganglions multiples, chute des cheveux, syphilides maculeuses. Pas de traitement antérieur.

18 janvier 1913. — Ponction lombaire : liquide normal.

21 janvier 1913. — 0,45 néosalvarsan, 38,8. Céphalée, nausées, vomissements, ce qui est régulier après la première injection.

28 janvier 1913. — 0,60 néosalvarsan, 37,4. Pas de réaction. Hypothermie, 36,6.

4 février 1913. — 0,75 néosalvarsan, 37,1. Pas de réaction. Hypothermie, 36.

11 février 1913. — 0,75 néosalvarsan, 37,2. Céphalée, nausées. Hypothermie, 36,3.

18 février 1913. — 0,75 néosalvarsan, 37,6. Céphalée forte, vomissements. Pas d'hypothermie.

20 février 1913. — Ponction lombaire :

Cellules : réaction très nette, 20 par champ, quelques plasmazellen.
Albumine : légèrement augmentée.

Chez cette malade nous assistons à l'évolution de la réaction méningée puisque le liquide céphalo-rachidien était normal avant le traitement; cette réaction s'est faite peu à peu, à chaque injection la température augmente légèrement mais régulièrement et l'hypothermie diminue. La céphalée et les autres phénomènes ont également augmenté régulièrement.

L'observation suivante est encore plus schématique.

Obs. 6. — Boud... 25 ans. Salle Bichat, n° 57.

Syphilides papuleuses généralisées sur tout le corps. Pas de céphalée. Traité antérieurement par six piqûres d'huile grise et dix piqûres de benzoate de mercure.

14 janvier 1913. — 0,45 néosalvarsan, 38,2 le lendemain.

21 janvier 1913. — 0,60 néosalvarsan, 40. Pas d'hypothermie, vomissements, céphalée.

28 janvier 1913. — 0,75 néosalvarsan, 40,4. Nausées, vomissements. Céphalée très violente.

29 janvier 1913. — Ponction lombaire :

Cellules : grosse réaction, 50 éléments par champ.

Albumine : normale.

Wassermann : négatif (Vincent).

4 février 1913. — 0,45 néosalvarsan, 39. Nausées. Pas de vomissements. Céphalée moins forte.

11 février 1913. — 0,45 néosalvarsan, 38,5. Encore un peu de céphalée.

18 février 1913. — 0,45 néosalvarsan, 37,8. Ébauche du crochet hypothermique à 36,8. Aucune réaction.

20 février 1913. — 2^e ponction lombaire :

Cellules : réaction un peu plus abondante.

Albumine : nettement augmentée.

25 février 1913. — 0,45 néosalvarsan, 37,5. Ébauche du crochet hypothermique à 36,8. Aucune réaction.

Cette observation est des plus intéressantes car avec des doses croissantes de médicament les réactions sont de plus en plus fortes; si nous avions eu une parfaite connaissance de ces faits plus tôt nous n'aurions certainement pas augmenté aussi brutalement les doses chez ce malade. En même temps que les réactions cliniques augmentaient d'intensité, les réactions biologiques suivaient une marche parallèle car d'une ponction à l'autre les cellules avaient augmenté de nombre et surtout l'albumine du liquide céphalorachidien était beaucoup plus abondante à la seconde ponction qu'à la première.

Des injections moins fortes ont été ensuite bien tolérées par le malade. Son système nerveux intolérant pour des doses de 0,60 et 0,75 a violemment réagi ainsi que le liquide céphalorachidien. Cette intolé-

rance était due aux lésions latentes antérieures à l'injection ; elles ont été réveillées par des injections trop fortes. Nous espérons, par des doses moins fortes, obtenir la guérison de ces lésions nerveuses, et pouvoir dans la suite augmenter sans danger les doses.

Enfin dans d'autres cas, qu'il faut bien connaître, la réaction nerveuse ne se manifeste pas toujours au dehors par des signes cliniques car il faut avoir recours à la ponction lombaire pour la dépister. En voici un exemple.

II... 47 ans. Salle Cazenave, n° 1.

Aurait eu il y a deux ans un chancre de la verge pour lequel il ne s'est pas soigné.

Il revient actuellement pour des syphilides papulo-croûteuses de la face, des plaques muqueuses dans la gorge et des plaques hypertrophiques de l'anus.

5 mars 1913. — Une première ponction lombaire montre :

Réaction cellulaire : légère, 6 à 8 éléments par champ.

Albumine : légèrement augmentée.

Ce malade est traité par 7 injections intraveineuses de cyanure de mercure de 0 gr. 04. Puis :

6 mars 1913. — 0,45 néosalvarsan, Pas de réaction comme c'est la règle chez un malade traité récemment.

13 mars. — 0,60 néosalvarsan, 36. Pas de réaction.

20 mars. — 0,75 néosalvarsan, 36,4. Pas de réaction.

27 mars. — 0,90 néosalvarsan, 36,4. Pas de réaction.

2 avril. — 0,90 néosalvarsan, 36. Pas de réaction.

4 avril. — Deuxième ponction lombaire :

Réaction cellulaire : 30 à 40 éléments par champ.

Albumine : nettement augmentée.

Ainsi que le montre la ponction lombaire faite avant et après le traitement il s'est produit une réaction nerveuse des plus nettes et cependant elle ne s'est traduite par aucun signe extérieur.

Les mêmes faits peuvent se voir également chez les malades atteints de syphilis tertiaire et ceux dont le système nerveux est intact, supportent parfaitement bien le néosalvarsan à doses répétées et croissantes. Nous en avons observé plusieurs exemples et leur liquide céphalo-rachidien était normal. Au contraire, chez d'autres apparaissent après plusieurs injections des signes d'intolérance nerveuse. En voici deux exemples.

Obs. 7. — Wat... 51 ans. Salle Bielt, n° 5.

Syphilis ancienne méconnue. Syphilides tertiaires du visage et de la jambe. Pas de traitement antérieur.

4 janvier 1913. — 0,45 néosalvarsan, 37,5. Pas d'hypothermie. 40,2, nausées et vomissements le lendemain.

11 février 1913. — 0,30 néosalvarsan, 37,5. Pas de réaction. Pas de crochet hypothermique.

18 février 1913. — 0,45 néosalvarsan, 38. Pas d'hypothermie.

24 février 1913. — Ponction lombaire.

Cellules : très abondantes. 100 lymphocytes par champ.

Albumine : normale.

25 février 1913. — 0,45 néosalvarsan, 37,6. Pas d'hypothermie.

Obs. 8. — Et... 55 ans. Salle Bichat, n° 70.

Syphilis il y a 20 ans. Actuellement syphilides tuberculo-croûteuses de la face interne de la cuisse. Traité antérieurement par quelques pilules.

28 janvier 1913. — 0,45 néosalvarsan, 37,0. Crochet hypothermique. Légère céphalée.

4 février 1913. — 0,60 néosalvarsan, 38,0. Pas de crochet hypothermique. Céphalée plus forte. Nausées.

8 février 1913. — Ponction lombaire.

Grosse hypertension du liquide céphalorachidien.

Cellules : réaction forte, 20 lymphocytes par champ.

Albumine : légèrement augmentée.

Chez ces deux malades les réactions ont été plus discrètes, mais faciles à dépister cependant, en raison de l'élévation thermique d'une injection à l'autre, en raison de la céphalée, en raison de l'absence des crochets hypothermiques. Chez les syphilitiques tertiaires elles sont donc moins violentes qu'à la période secondaire, mais elles ont absolument les mêmes caractères.

En résumé, chez certains malades, dont le système nerveux est touché quelle que soit la période à laquelle ils appartiennent, nous voyons apparaître, dès que l'on dépasse certaines doses des signes d'intolérance nerveuse. Le néosalvarsan tout comme le Salvarsan peut faire réagir le système nerveux des malades chez lesquels le spirochète s'y est déjà localisé. Les réactions sont peut-être moins violentes et moins brutales qu'avec le Salvarsan, car nous n'avons pas observé d'accident nerveux grave se traduisant extérieurement par une paralysie d'un nerf crânien ou un accident que l'on qualifierait de neuro-récidive. Nous pensons l'action du néosalvarsan moins brutale pour le système nerveux que celle du Salvarsan, parce que d'abord l'action de la soude est supprimée et qu'ensuite les solutions de néosalvarsan ne forment plus avec le sang des précipités dont le rôle est, à notre avis, nocif pour des organes dont la circulation se fait dans des fins réseaux capillaires. Comme avec le Salvarsan, nous avons observé que les accidents n'apparaissent qu'au bout d'un certain temps, au fur et à mesure que l'on augmente les doses. Enfin ce qui prouve bien qu'un traitement trop violent provoque l'éclosion de ces accidents c'est qu'ils sont beaucoup plus rares depuis que l'on espace d'au moins huit jours chaque injection et que l'on ne fait plus les traitements intensifs à grosses doses rapprochées et progressives avec association d'injections intraveineuses mercurielles.

L'existence de ces réactions est maintenant admise par la plupart des auteurs qui les avaient niées primitivement. Il suffit de les rechercher par la ponction lombaire pour les constater.

En revanche leur pathogénie est encore très discutée et nous n'aborderons pas ici cette question. Nous maintenons toujours que les syphilitiques dont le système nerveux est touché supportent moins bien le 606 et le néosalvarsan que les autres ; chacun d'eux a une tolérance individuelle pour ce médicament : elle varie avec l'acuité et l'étendue des processus nerveux. Si par un traitement trop intensif on dépasse les limites de cette tolérance, c'est alors qu'apparaissent les réactions nerveuses. Chaque organe a une tolérance variable avec son état normal ou pathologique et de même qu'un traitement trop actif pour un rein malade provoque une poussée d'albuminurie avec insuffisance rénale, de même pour le système nerveux malade un traitement trop actif provoque des réactions diverses. Nous comprenons mieux ainsi pourquoi les syphilitiques atteints de méningite chronique, de tabes ou de paralysie générale se comportent si différemment à l'égard du Salvarsan.

Pour des raisons que nous développerons ailleurs nous n'acceptons pas la théorie des neuro-récidives et nous ne pouvons pas nous empêcher de faire remarquer en passant que ce sont de singulières récidives celles qui se manifestent au moment où le traitement est le plus actif, qui, lorsqu'elles sont apparues, s'exagèrent par un traitement trop violent, cessent d'évoluer au contraire si l'on abaisse les doses de médicament et comme je l'ai constaté chez plusieurs malades guérissent parfois sans aucun traitement. Pourquoi donc enfin les partisans de la théorie des neuro-récidives conseillent-ils de diminuer les doses dès qu'apparaissent ces accidents alors qu'au contraire, si leur théorie est vraie, il serait rationnel de les augmenter.

Il nous paraît beaucoup plus intéressant et utile de dégager de ces faits l'enseignement qu'ils comportent. Ainsi que l'un de nous l'a déjà dit à propos du Salvarsan (P. Ravaut, *Presse médicale*, 2 mars 1912), il ne faut pas brutaliser par un traitement trop actif les malades dont le système nerveux est touché. Il est inutile de réveiller chez ces malades des lésions qui restent latentes d'habitude et guérissent tout aussi bien par des traitements moins actifs. Il est de plus nuisible de provoquer ces réactions car elles ne disparaissent pas toujours aussi rapidement qu'on veut bien le dire et je suis par la ponction lombaire depuis longtemps des malades chez lesquels j'ai constaté pour la première fois ces réactions il y a deux ans et malgré le traitement les modifications du liquide céphalorachidien persistent toujours. Nous pensons donc qu'au cours du traitement de la syphilis par le néosalvarsan il faut faire un traitement à doses progressives espacées de 8 en 8 jours mais qu'il faut cesser d'augmenter ces doses dès qu'apparaît un signe d'intolérance nerveuse.

Ces symptômes sont de deux ordres : des symptômes cliniques et des symptômes biologiques.

Les premiers seront appréciés par l'apparition, au cours du traitement, de céphalée avec nausées, vomissements, élévation de la température, absence de crochet hypothermique après les injections et dans les cas graves par la constitution de paralysies des nerfs crâniens, des troubles portant sur les organes des sens, de névralgies diverses à types de radiculites.

Chez les malades présentant ces accidents la recherche des signes biologiques au moyen de la ponction lombaire met en évidence des réactions plus ou moins intenses du liquide céphalorachidien que l'on appréciera par la recherche des éléments cellulaires, par la détermination de leur variété, par la recherche de l'albumine, et de la réaction de Wassermann ; en ce qui concerne cette dernière épreuve nous rappellerons, comme l'un de nous l'a déjà montré, qu'elle n'est positive que lorsque la réaction des albumines est elle-même positive. Dans d'autres circonstances, en l'absence de tout signe clinique, la ponction lombaire seule peut mettre en évidence ces réactions.

Il faut bien se rappeler que les renseignements fournis par la ponction lombaire sont beaucoup plus sensibles que ceux recueillis par l'étude clinique car la majorité des réactions nerveuses survenant au cours de la syphilis sont latentes, ne se révèlent par aucun signe clinique et, seul, l'emploi systématique de la ponction lombaire peut les mettre en évidence.

Enfin la ponction lombaire a en outre un effet thérapeutique très important car nous avons vu l'état de plusieurs malades s'améliorer plus rapidement à la suite de rachicentèses répétées.

CHAPITRE IV.

Déductions pratiques.

Les faits précédents montrent donc avec évidence les avantages de la technique que nous proposons. Le médecin qui la pratique n'a plus à compter avec toutes les incertitudes que soulevait l'emploi de l'eau distillée ; les phénomènes dus à l'oxydation du médicament n'existent plus car l'injection peut être faite en quelques secondes, la stérilisation est plus sûre puisqu'il n'y a pas d'appareils à joints plus ou moins compliqués ; l'influence néfaste de l'eau est virtuellement supprimée ; il est enfin possible, ce qui a une grosse importance pratique, d'user sans danger d'eau distillée préparée quelques semaines auparavant. Dans ces conditions, les réactions qui se produisent prennent une valeur

beaucoup plus grande et la direction du traitement devient beaucoup plus précise.

En terminant, nous voudrions rapidement montrer le côté pratique de cette étude et mettre en lumière les signes pouvant servir d'indication au médecin.

En principe, nous admettons que le traitement par le Néosalvarsan a été décidé chez un malade, voyons comment l'on peut se rendre compte si le médicament est bien ou mal toléré.

Chez un adulte normal ne présentant pas de tare, la première injection est faite à la dose de 0,45. S'il est trop jeune ou trop vieux, taré, peu résistant, cette quantité est diminuée. Nous savons maintenant que cette première dose, si le malade présente des lésions en activité et n'a pas subi un traitement mercuriel récent, détermine ordinairement une réaction fébrile plus ou moins violente avec céphalée, nausées et quelquefois vomissements. Cette réaction doit durer tout au plus 24 heures. Il est possible de l'éviter en injectant au préalable une petite dose de mercure; quatre piqûres de biodure, ou mieux quatre injections intraveineuses de cyanure de mercure à 0 gr. 01 suffisent. Si ces réactions ont disparu le lendemain, on pratiquera huit jours après une seconde injection de 0,60. Cette seconde injection ne doit s'accompagner d'aucun phénomène morbide et dix heures après la température doit descendre au-dessous de 37°. S'il en est ainsi, on procédera huit jours après à une troisième injection à 0,75; si elle est bien tolérée, une quatrième de 0,90 huit jours après. Selon les opinions, l'on pourra continuer les injections mais à partir de ce moment nous n'osons pas dépasser la dose de 0,90.

En résumé, à part la première injection qui chez un syphilitique non traité précédemment peut s'accompagner d'une réaction plus ou moins vive, les injections suivantes ne doivent pas déterminer de réaction et chaque injection doit être suivie d'une réaction hypothermique nocturne. Entre chaque injection les malades ne doivent présenter aucun phénomène morbide; ceux qui supportent bien le médicament accusent une augmentation de l'appétit, présentent une élévation du poids et un facies coloré. Comme l'a dit Jacquet, ils doivent ressentir l'action eutrophique du médicament.

Toute exception à cette règle doit attirer l'attention du médecin.

La seconde injection peut quelquefois s'accompagner de fièvre.

Ou bien la réaction fébrile sera moins forte que la première malgré l'augmentation de la dose et le malade ne ressentira que des phénomènes subjectifs très légers: dans ce cas il s'agit d'une réaction déterminée par la destruction des spirochètes et la fièvre est due à une action insuffisante de la première dose et l'on est en présence d'une syphilis ultra-virulente.

Ou bien la réaction fébrile est plus forte que la première fois et le

malade accuse des phénomènes subjectifs plus intenses que la première fois (céphalée, nausées, courbatures. etc.) : dans ce cas il s'agit presque toujours d'une réaction du système nerveux.

Aux injections suivantes, les mêmes questions se poseront.

Quelquefois (5 fois sur 191 injections), vingt-quatre à quarante-huit heures après la première injection, qu'elle ait ou n'ait pas été fébrile, nous avons observé une réaction tardive avec congestion de la face, nausées et vomissements. Cette réaction a duré 24 heures et s'est effacée sans laisser de traces. Nous l'avons attribuée à une action toxique du médicament qui a pu être décomposé du fait d'un état humoral spécial. Chez ces malades nous avons néanmoins recommencé l'injection huit jours après mais à doses plus faibles que la première fois ; il ne s'est produit aucun accident et nous avons pu aux injections suivantes atteindre la dose primitive puis la dépasser sans observer le moindre accident.

Nous voyons donc en somme que le Néosalvarsan doit être manié avec une grande prudence et qu'il est nécessaire pour apprécier la tolérance du malade de rechercher surtout les réactions fébriles, les phénomènes gastro-intestinaux, l'élimination urinaire et surtout la céphalée.

A l'hôpital ou dans une maison de santé nous faisons prendre la température toutes les trois heures pendant les vingt-quatre premières heures qui suivent l'injection. En ville, cette observation est plus difficile mais cependant le malade peut toujours rechercher sa température trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures et cette indication est à la rigueur suffisante.

Nous venons de voir à quels signes l'on peut reconnaître si une injection est bien ou mal tolérée, il nous reste à dire ce que doit faire le médecin dans telle ou telle circonstance.

Nous répéterons encore une fois qu'à part la première injection qui peut être fébrile les suivantes doivent être apyrétiques, et la température descendre au-dessous de 37° de 10 à 15 heures après l'injection ; les malades ne doivent accuser ni céphalée, ni nausées, ni diarrhée entre les injections. Dans ces conditions nous augmentons les doses progressivement. Nous ne faisons les injections que tous les huit jours pour éviter les phénomènes d'intoxication car tous les accidents toxiques graves qui ont été publiés se sont vus chez des malades qui avaient été injectés à des intervalles trop rapprochés.

Si à la seconde injection ou à une des injections suivantes la température est plus élevée qu'à l'injection précédente, ou s'il apparaît des phénomènes que n'avaient pas déterminés les injections précédentes nous n'augmentons pas la dose et même nous la diminuons. Dans ces conditions nous pratiquons la ponction lombaire et nous avons pu ainsi constater que ces réactions étaient dues la plupart du temps à des lésions du système nerveux.

C'est ici que la question de pathogénie prend une grosse importance car si l'on admet qu'il s'agisse de neuro-récidive il faut les traiter comme telles et augmenter les doses ; si au contraire, comme nous l'admettons, il s'agit de malades qui en raison de leurs lésions nerveuses antérieures supportent mal le médicament, il faut diminuer les doses ou tout au moins ne pas les augmenter. Après avoir été partisans de la théorie des neuro-récidives et de ses indications thérapeutiques, nous avons vu que les conséquences de cette théorie étaient dangereuses et qu'un traitement trop violent fait au moment où apparaissent les réactions nerveuses était plus nuisible qu'utile.

Dans la suite, enfin, il sera nécessaire de pratiquer de nouvelles ponctions lombaires, car comme l'un de nous l'a proposé pour la première fois en 1903 (P. Ravaut, *Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire. Annales de Dermatologie*, juillet 1903, et *Société médicale des hôpitaux*, 9 octobre 1903), c'est la seule façon d'apprécier l'état du système nerveux d'un syphilitique qui ne présente pas d'accident clinique. Ainsi que nous l'avions déjà dit à cette époque, et toute l'école allemande est unanime sur ce point à l'heure actuelle, la ponction lombaire devient un guide thérapeutique de la plus haute importance, car le traitement doit être aussi longtemps poursuivi que persistent les réactions du liquide rachidien.

En résumé, ce qui doit dominer dans l'esprit du médecin qui traite un syphilitique par le Néosalvarsan, c'est de ne jamais dépasser la limite de tolérance du médicament, qu'il s'agisse du système nerveux ou de tout autre appareil. Au premier symptôme d'intolérance il devra cesser d'augmenter les doses, même les diminuer et espacer davantage les injections ; puis peu à peu, lorsque sous l'influence du traitement les lésions qui ont déterminé cette intolérance s'amélioreront, il pourra de nouveau reprendre le traitement à doses progressives.

En se laissant guider par les réactions que nous venons d'étudier, le médecin saura trouver en elles des points de repère absolument nécessaires, car avec chaque malade les indications thérapeutiques sont différentes. Il est néanmoins des règles qu'il faut toujours avoir présentes à l'esprit et nous les résumerons en ces quelques préceptes :

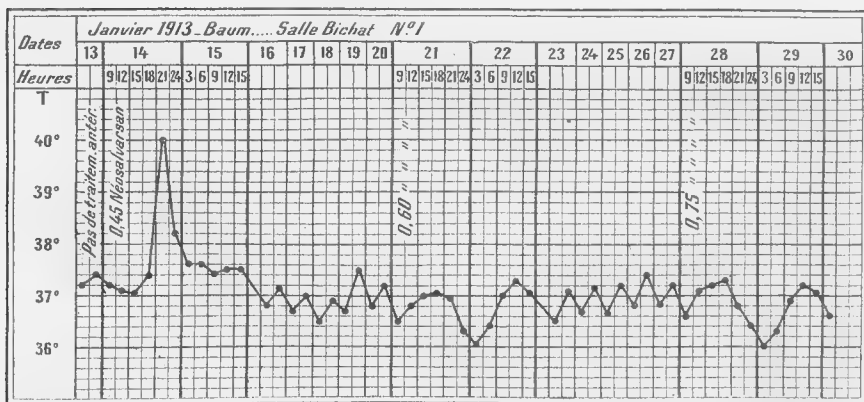
- 1° Commencer le traitement par une faible dose ;
- 2° Mettre au moins huit jours d'intervalle entre chaque injection ;
- 3° Si les injections sont bien tolérées, augmenter progressivement les doses. Même chez les malades dont la tolérance est parfaite nous n'osons pas dépasser celle de 0,90 ;
- 4° A part la première injection qui peut quelquefois déterminer de la fièvre, des nausées, etc., les autres injections doivent être apyrétiques ;
- 5° Si à une injection se manifestent des signes d'intolérance et

qu'au bout de huit jours ces signes aient disparu, on pourra pratiquer l'injection suivante mais sans augmenter la dose. Si au bout de huit jours les signes persistent encore, il sera prudent de diminuer la dose ou de reculer la date de l'injection jusqu'à la disparition de ces signes. Si les injections suivantes sont bien supportées, on pourra recommencer à augmenter les doses ;

6° Il sera prudent de cesser le traitement par le Néosalvarsan et de recourir au mercure si les signes d'intolérance se reproduisent malgré la diminution des doses.

Bien des points demanderaient encore à être complétés, mais nous avons voulu, avant tout, montrer dans ce mémoire les avantages des solutions concentrées de Néosalvarsan, les simplifications de technique que permet cette méthode et surtout la régularité presque mathématique des réactions consécutives, ce qui donne au médecin une direction plus précise dans le traitement de la syphilis par le Néosalvarsan.

COURBES THERMIQUES DE 13 MALADES CHOISIES PARMI LES PLUS TYPIQUES



Tracé 1. — Baum... Salle Bichat, n° 1.

Malade injecté à la période du chancre avec des adénopathies multiples. Pas de roséole. Pas de traitement antérieur.

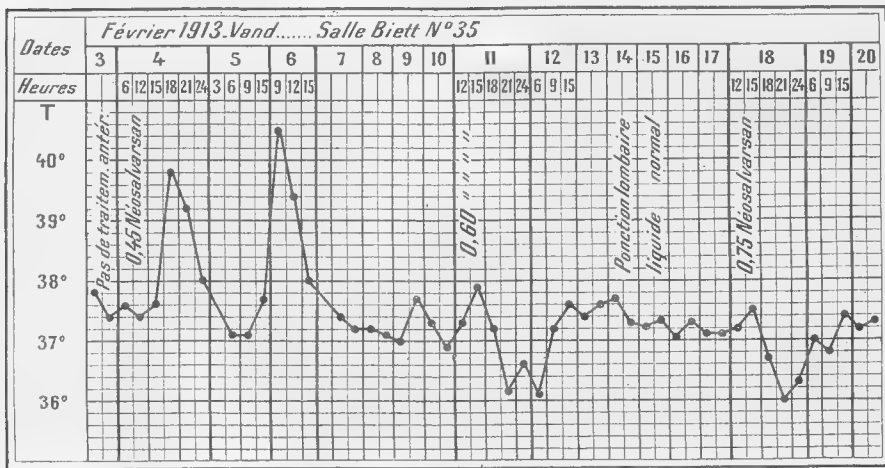
Première injection de 0,45. Réaction typique environ 12 heures après l'injection.

Pas de crochet hypothermique. Légère céphalée qui disparaît le lendemain.

Deuxième injection de 0,60. Très bien supportée. Aucune réaction. Crochet hypothermique.

Troisième injection de 0,75. *Id.*

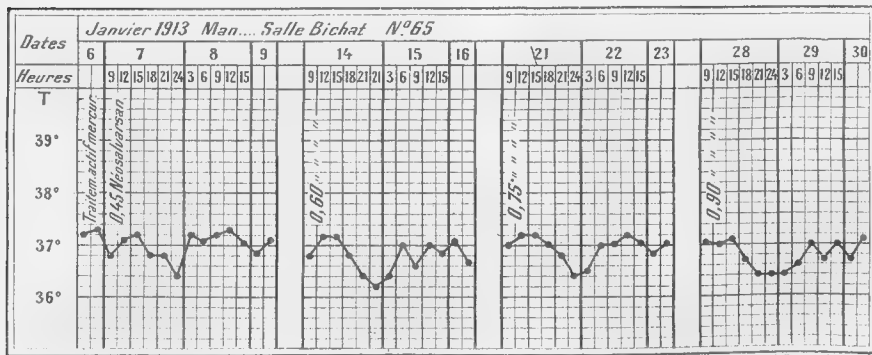
En résumé : réactions typiques d'injections bien tolérées chez un malade atteint de syphilis aux confins de la période secondaire n'ayant pas eu de traitement antérieur.



Tracé 2. — Van... Salle Bielt, n° 35.

Syphilis secondaire. Plaques muqueuses. — Pas de traitement antérieur. Réaction immédiate comme chez les syphilitiques secondaires non traités. Réaction tardive 45 heures après : cette réaction s'accompagne de nausées et vomissements et dure 12 heures.

Les deuxième et troisième injections faites à doses croissantes sont très bien supportées et s'accompagnent chacune d'un crochet hypothermique net. — La ponction lombaire montre que le liquide céphalo-rachidien est normal.



Tracé 3. — Mau... Salle Bichat, n° 65.

Syphilis secondaire en activité malgré un traitement mercuriel actif (huile grise, benzoate, etc.).

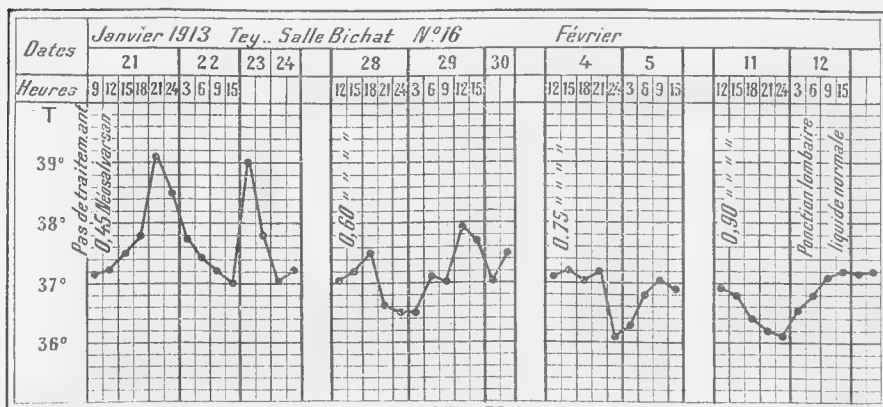
Première injection de 0,45. Aucune réaction, ce qui est normal chez ce malade antérieurement traité. Léger crochet hypothermique.

Deuxième injection à 0,60. Aucune réaction. Crochet hypothermique plus accentué.

Troisième injection de 0,75. *Id.*

Quatrième injection de 0,90. *Id.*

En résumé : type de tolérance parfaite et absence de réaction de première injection par suite du traitement antérieur.



Tracé 4. — Tey... Salle Bichat, n° 16

Chancre il y a trois mois. Roséole, plaques muqueuses. Aucun traitement antérieur.

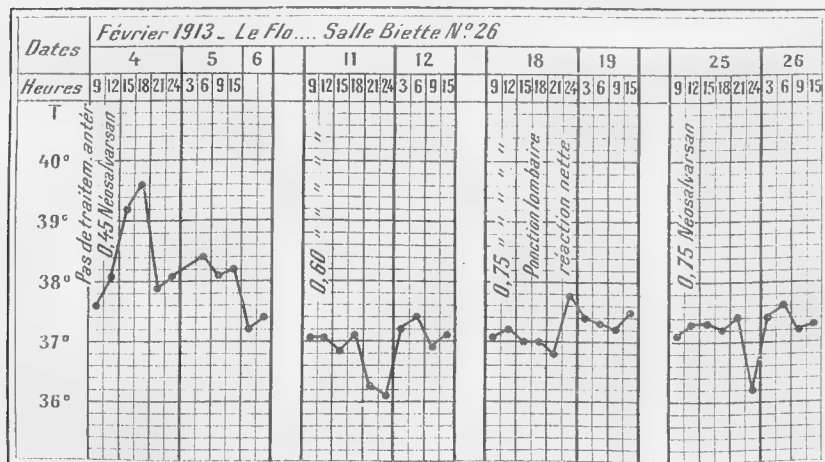
Première injection de 0,45. Réaction fébrile typique de syphilis en période secondaire sans traitement antérieur. Réaction secondaire le deuxième jour avec quelques nausées.

Deuxième injection de 0,60. Très bien supportée. Léger crochet hypothermique et légère réaction fébrile le lendemain rappelant la première injection.

Troisième injection de 0,75. Très bien supportée. Crochet hypothermique plus accentué. Pas de réaction fébrile le lendemain.

Quatrième injection de 0,90. Aucune réaction. Ce malade n'a jamais eu de céphalée. Le liquide céphalo-rachidien examiné deux jours après la quatrième injection est normal.

En résumé: type de tolérance parfaite chez un syphilitique secondaire dont le système nerveux est intact.



Tracé 5. — Le Flo... Salle Bielt, n° 26.

Voir la légende ci-contre.

Légende du tracé 5.

Syphilis secondaire : roséole, plaques muqueuses vulvaires, céphalée. Pas de traitement antérieur.

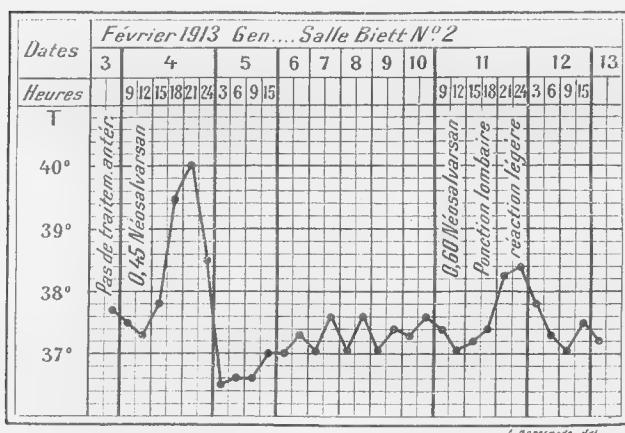
Première injection de 0,45. Réaction typique chez une malade en période secondaire n'ayant pas été traitée.

Deuxième injection de 0,60. Pas de réaction. Crochet hypothermique.

Troisième injection de 0,75. S'accompagne de nausées, de céphalée, et à la place du crochet hypothermique qui devrait exister se voit une légère réaction à 37,8. — Ce fait attire l'attention du côté du système nerveux et la ponction lombaire montre une réaction cellulaire assez forte et une légère augmentation de l'albumine.

En présence de ce fait l'on n'ose pas augmenter la dose de la quatrième injection qui est faite à 0,75 comme la précédente. Elle est bien tolérée, ne détermine aucune réaction et s'accompagne d'un crochet hypothermique à 36,2.

En résumé : légère réaction nerveuse à la troisième injection. Ce fait commande de ne pas augmenter les doses et en effet la quatrième est bien supportée.



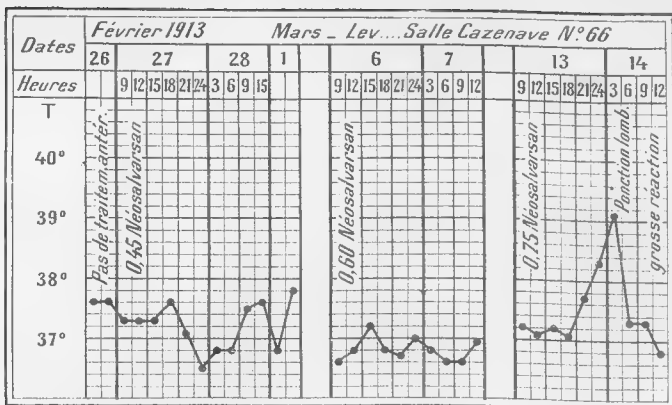
Tracé 6. — Gén... Salle Bielt, n° 2.

Syphilis secondaire. Plaques muqueuses. Pas de traitement antérieur.

Première injection de 0,45. Réaction typique de première injection chez une malade atteinte de syphilis secondaire n'ayant pas été traitée. Céphalée. Pas de nausées.

Deuxième injection de 0,60. Réaction fébrile à 38,5, un peu de céphalée. Pas de crochet hypothermique. Cette réaction un peu anormale en raison de l'hyperthermie un peu trop élevée, de l'absence du crochet hypothermique nous font penser à une réaction nerveuse. La ponction lombaire pratiquée le lendemain de l'injection montre une réaction cellulaire, légère mais nette et une augmentation de l'albumine. La réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien est négative.

En résumé : réaction de première injection typique ; la seconde injection moins bien tolérée en raison de la réaction nerveuse montre qu'il ne faudrait pas augmenter la dose de la troisième. Mais elle n'a pas été faite la malade étant sortie.



Tracé 7. — Lev... Salle Cazenave, n° 66.

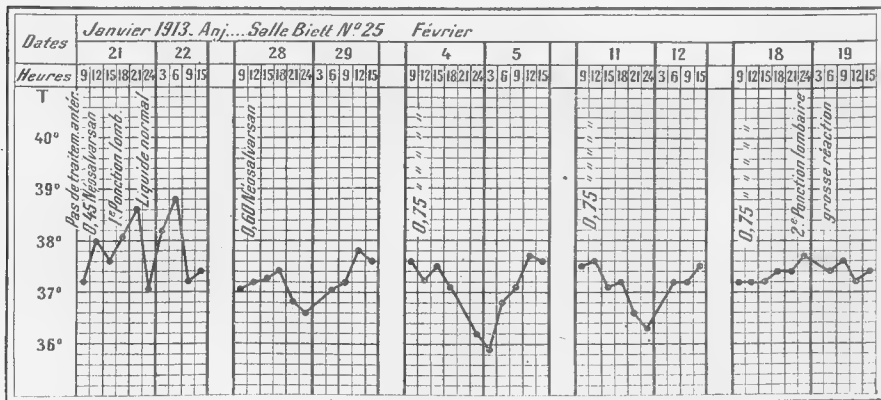
Chancre de l'amygdale il y a 2 mois. En février 1913, roséole, plaques muqueuses. Aucun traitement antérieur.

Première injection de 0,45 néosalvarsan. Pas de réaction, ce qui est exceptionnel chez un malade qui n'a pas été traité. Léger crochet hypothermique.

Deuxième injection de 0,60 néosalvarsan. Pas de réaction thermique. Absence de crochet hypothermique ou tout au moins crochet moins net que le précédent. Céphalée, nausées.

Troisième injection de 0,75 néosalvarsan. Réaction hyperthermique à 39,1. Frissons, diarrhée, céphalée. Battements dans la tête. Pas de crochet hypothermique. — Ponction lombaire deux jours après: grosse réaction du liquide céphalo-rachidien.

En résumé: accidents d'intolérance nerveuse ébauchés à la deuxième injection, très nets à la troisième (céphalée, nausées, hyperthermie, ponction lombaire très fortement positive).



Tracé 8. — Auj... Salle Bielt, n° 25.

Syphilis depuis 4 mois. Entre à l'hôpital le 15 janvier avec une roséole, quelques syphilides maculeuses, de la céphalée, des adénopathies multiples. — Le liquide céphalo-rachidien est normal. Aucun traitement antérieur.

Première injection de 0,45. Réaction typique chez une malade en période secondaire non traitée: nausées, vomissements. Température à 38,8.

Deuxième injection de 0,60. Bien supportée. Léger crochet hypothermique.

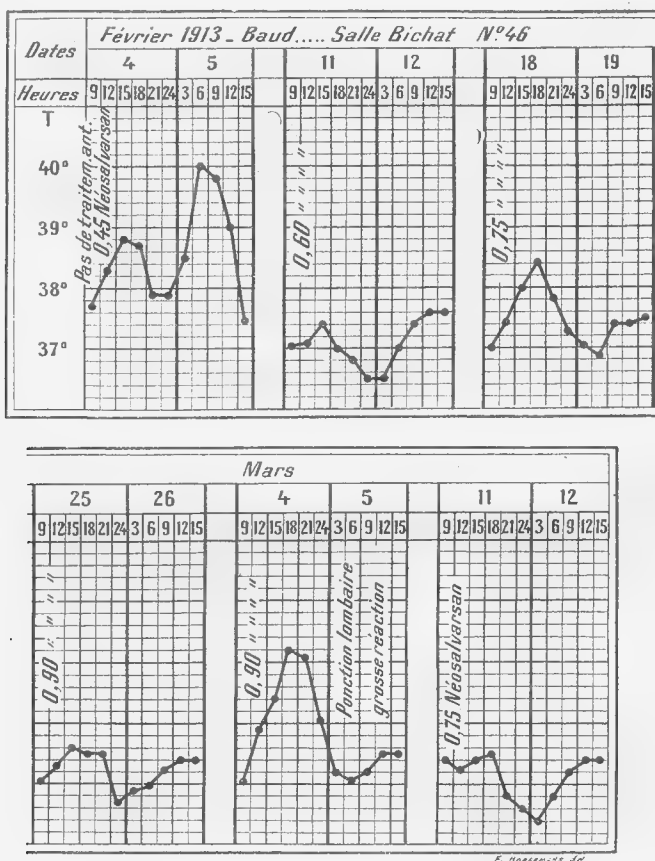
Troisième injection de 0,75. Bien supportée. Accentuation du crochet hypothermique.

Quatrième injection de 0,75. Moins bien supportée. Céphalée. Bourdonnements d'oreille, nausées et vomissements. Le crochet hypothermique est moins net.

Cinquième injection de 0,75. Encore moins bien supportée, bien que la dose n'ait pas été augmentée. Vomissements presque immédiats. Céphalée plus violente.

Pas de crochet hypothermique. — Ces phénomènes nous font penser à une réaction nerveuse et une seconde ponction lombaire est pratiquée le 20 février. Le liquide est cette fois riche en éléments cellulaires (18-20 lymphocytes par champ, quelques plasmazellen). L'albumine en est nettement augmentée.

En résumé : nous assistons à l'apparition de la réaction méningée au cours du traitement par le néosalvarsan sous l'influence de doses trop fortes. — Cette réaction a dû débiter vers la quatrième injection. Alors que les trois premières savaient été bien supportées, les deux dernières l'ont été beaucoup moins bien et la ponction lombaire confirme ce que les signes cliniques pouvaient faire craindre.



Tracé 9. — Band... Salle Bichat, n° 46.

Chancre de la verge. Plaque muqueuse anale. Pas de traitement antérieur.

Première injection de 0,45 néosalvarsan, 38,9. Réaction à 40° le lendemain matin car le malade a été aux bains et y a pris froid ; peut-être s'agit-il d'une réaction tardive ?

Deuxième injection de 0,60 néosalvarsan, bien supportée.

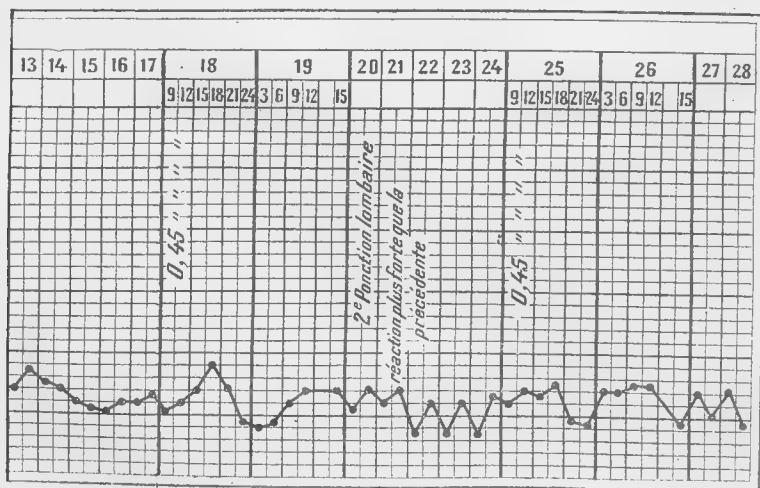
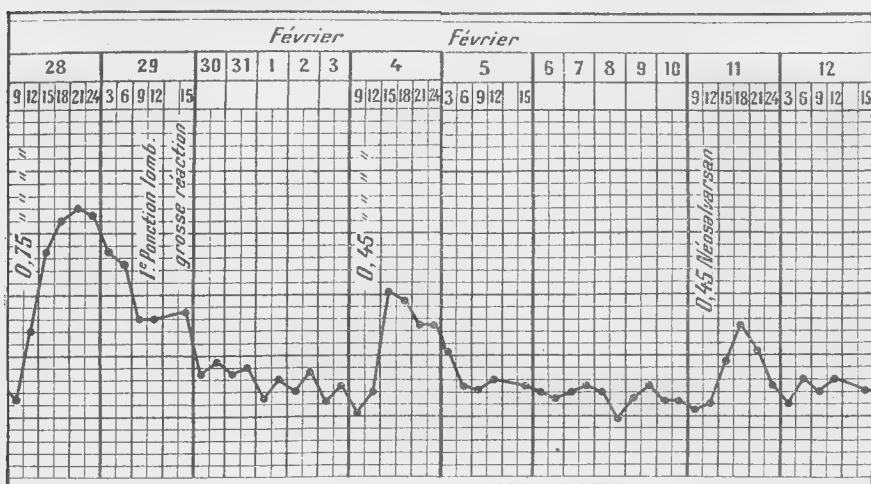
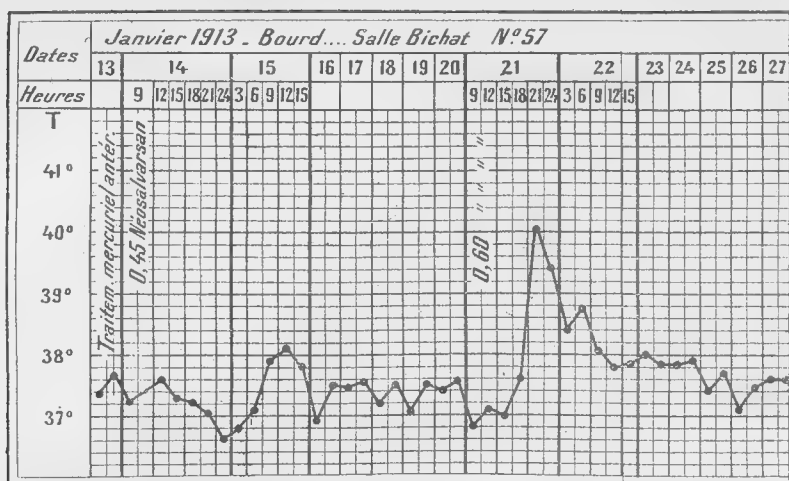
Troisième injection de 0,75 néosalvarsan, 38,5. Cette réaction est déterminée par une erreur de technique : l'injection a été manquée, a duré plus de 5 minutes et le néosalvarsan a pu s'oxyder ; de plus un peu de la solution a été injectée dans le bras qui a été gonflé pendant plusieurs jours.

Quatrième injection de 0,90 néosalvarsan, 37,4. Bien supportée, crochet hypothermique moins net cependant qu'à la deuxième.

Cinquième injection de 0,90 néosalvarsan, 39,2. Céphalée vive, frissons. — Ponction lombaire : cellules : réaction forte, 25 lymphocytes par champ. Albumine : légèrement augmentée.

Sixième injection de 0,75, 37,4. Bien supportée. Crochet hypothermique net à 36,4.

En résumé : après quatre injections bien supportées la cinquième s'accompagne de 39,2 et de céphalée ; la ponction lombaire montre alors une réaction nette. La sixième injection faite à dose moins forte est bien tolérée. Il s'agit d'un cas très net d'intolérance nerveuse.



Tracé 40 (Voir légende, ci-contre.)

Tracé 10. — Bourd... Salle Bichat, n° 57.

Syphilis secondaire traitée antérieurement par le mercure. Pas de signes du côté du système nerveux.

Première injection de 0,45, légère réaction fébrile le lendemain malgré le traitement antérieur, ce qui aurait dû déjà attirer l'attention.

Deuxième injection de 0,60, grosse réaction fébrile avec vomissements et céphalée. Pas d'hypothermie.

Troisième injection de 0,75. Ignorant la valeur des symptômes présentés à l'injection précédente, nous injections cependant une dose plus forte. Plus forte réaction fébrile. Nausées, vomissements. Céphalée encore plus forte. Notre attention est attirée cette fois vers le système nerveux et nous pratiquons le 29 janvier une ponction lombaire qui met en évidence une forte réaction cellulaire, la teneur en albumine du liquide céphalo-rachidien est normale.

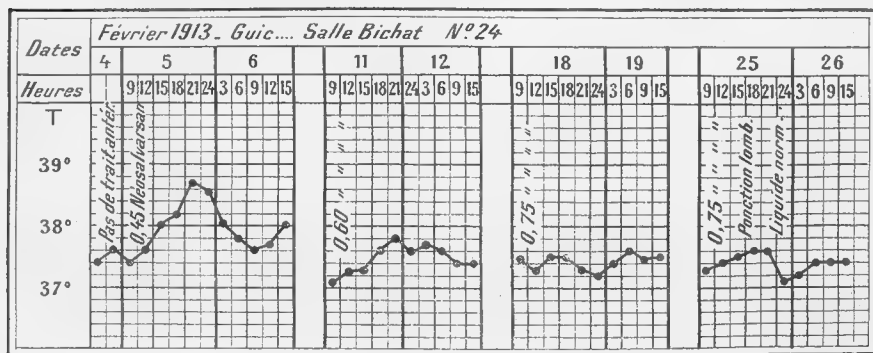
Quatrième injection de 0,45. Cette fois nous n'avons pas osé augmenter la dose. La réaction fébrile est moins forte, mais il y a encore un peu de céphalée. Pas de vomissements.

Cinquième injection de 0,45. Mieux supportée à tous points de vue.

Sixième injection de 0,45. Bien supportée : légère réaction thermique. Pour la première fois, légère hypothermie.

Septième injection de 0,45. Très bien supportée. Légère hypothermie. Une seconde ponction lombaire a été pratiquée le 20 février. La réaction cellulaire est un peu plus abondante que la première fois et l'albumine du liquide céphalo-rachidien a très nettement augmentée.

En résumé : chez ce malade les trop fortes doses ont déterminé de grosses réactions ; cette intolérance est due à la méningo-vascularite latente qu'a révélée la ponction lombaire. Sous l'influence des doses croissantes il y a eu en même temps augmentation des réactions du liquide céphalo-rachidien. A ce point de vue le néosalvarsan agit donc comme le Salvarsan, un traitement trop actif à la période secondaire est plus nuisible qu'utile ainsi que l'un de nous l'a déjà montré (P. Ravaut), les réactions nerveuses observées chez certains syphilitiques traités par le Salvarsan et la méningo-vascularite syphilitique. *Presse médicale*, 6 mars 1912).



Tracé 11. — Gui... Salle Bichat, n° 24.

Syphilis tertiaire des bourses. Gommès des jambes. Pas de signes de syphilis viscérale. Pas de traitement antérieur car la syphilis est méconnue chez ce malade.

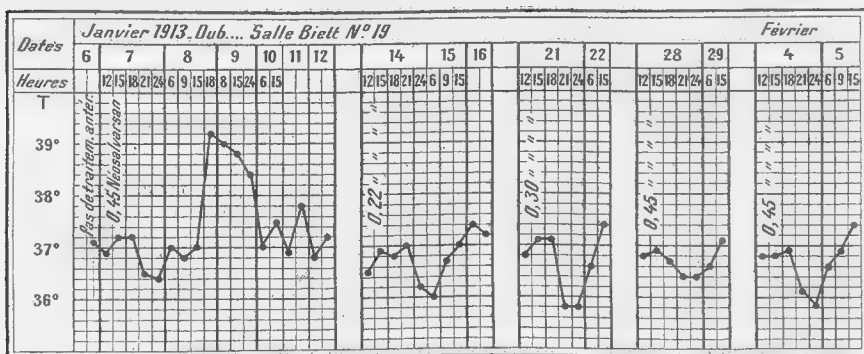
Première injection de 0,45. Réaction hyperthermique à 38,7 ce qui est normal car ce malade n'a jamais été traité et présente des lésions en activité.

Deuxième injection de 0,60. Réaction moins forte à 37,8. Pas de crochet hypothermique.

Troisième injection de 0,75. Réaction moins forte à 37,5. Pas de crochet hypothermique, mais cependant la température descend un peu plus bas que la fois précédente.

Quatrième injection de 0,75. Réaction semblable. Accentuation de la baisse de la température vers minuit. — Ce malade n'a jamais eu de céphalée à aucune injection. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

En résumé : réactions décroissantes malgré l'augmentation des doses. — Chez les syphilitiques tertiaires les réactions sont moins violentes que chez les secondaires, mais les réactions hypothermiques se voient moins fréquemment et sont plus lentes à s'établir.



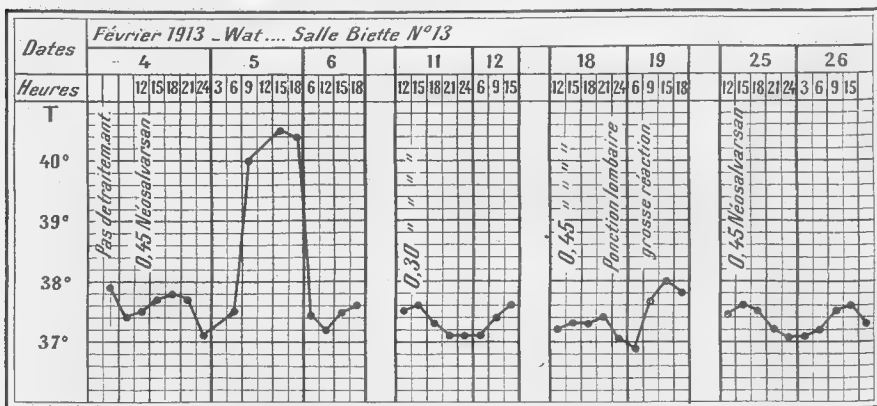
Tracé 12. — Dub... Salle Bielt, n° 19.

Syphilis tertiaire ignorée. Gommès des jambes. Pas de traitement antérieur. Pas de réaction immédiate. — Réaction tardive 36 heures après l'injection; réaction très violente: congestion de la face et des conjonctives, diarrhée, vomissements. Durée 24 heures.

La seconde injection faite à dose moitié moindre est bien tolérée, crochet hypothermique.

Les autres sont faites à doses croissantes et sont toutes bien tolérées; chacune d'elles présente un crochet hypothermique.

En résumé: réaction tardive chez un malade atteint de syphilis tertiaire. Bonne tolérance des injections suivantes faites à doses moins fortes et progressives.



Tracé 13. — Wat... Salle Bielt, n° 5.

Syphilis tertiaire. Pas de traitement antérieur. Pas de réaction immédiate. — Réaction au bout de 21 heures: diarrhée sanglante, nausées, vomissements. Pouls à 130. Température monte à 40.5. Durée de la réaction: 12 heures.

La deuxième injection est faite à plus faible dose et bien tolérée.

La troisième injection est faite à la dose primitive, elle est bien tolérée, mais le lendemain ébauche de réaction à 38°. Cette malade n'a pas présenté de crochet hypothermique. La ponction lombaire a montré une très grosse réaction cellulaire sans augmentation de l'albumine du liquide céphalo-rachidien.

La quatrième injection n'est pas faite à une dose supérieure en raison de l'élévation de la température constatée à la troisième et des résultats de la ponction lombaire. Elle est bien tolérée.

Déductions pratiques: réaction toxique d'intolérance; la malade a bien supporté une seconde injection plus faible et a légèrement réagi à la troisième injection faite à la dose première. — La quatrième injection bien supportée ne donne pas de crochet hypothermique. — Conclusion: ne pas augmenter les doses en raison de la légère réaction de la troisième, de l'absence d'hypothermie et des résultats de la ponction lombaire.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Bactériologie.

Le rôle de l'association fuso-spirillaire en pathologie humaine,
par R. LE BLAYE. *Gazette des Hôpitaux*, 3 octobre 1942, n° 143, p. 1563.

L'association fuso-spirillaire de Vincent peut donner lieu à des manifestations cliniques très variables dont le traitement est appelé à bénéficier de l'action spirillicide des nouveaux composés arsenicaux.

Après avoir rappelé les principaux caractères du bacille fusiforme et du spirille, Le Blaye étudie l'anatomie pathologique des lésions produites par l'association fuso-spirillaire.

Cette association produit surtout la nécrose des tissus envahis ; dans les cas légers la mortification reste superficielle, elle ne progresse que fort peu en profondeur et très lentement. Dans les formes graves l'envahissement est rapide. Rona a fait remarquer les analogies qui existent entre les lésions observées dans les stomatites et dans le noma avec celles de la pourriture d'hôpital. Il existe deux zones ; l'une de nécrose, l'autre de réaction inflammatoire.

Dans la zone de nécrose on peut distinguer une couche superficielle polymicrobienne où l'on trouve une infinité de bactéries banales, une couche de nécrose proprement dite où l'on distingue quelques bacilles et quelques spirochètes, enfin une couche de prolifération bacillaire, véritable feutrage de bacilles fusiformes.

Au niveau de la peau l'association fuso-spirillaire produit l'ulcère phagédénique des pays chauds auquel on décrit une variété légère et une forme grave à tendance gangreneuse.

Dans la bouche elle produit l'angine ou la stomatite de Vincent classique et dans les cas graves la gangrène du pharynx. La nature spirillaire du noma a été difficilement admise ; c'est au pourtour des escarres dans la zone d'extension, à la limite des ulcérations que les bacilles sont fort nombreux. La stomatite mercurielle est également due à l'association fuso-spirillaire ainsi que Le Blaye l'a montré dans sa thèse ; rien ne permet de la distinguer de la stomatite ulcéromembraneuse.

Parmi les autres localisations muqueuses il faut signaler celles au niveau des organes génitaux dans les deux sexes. Plus intéressantes sont les localisations viscérales dont la plus importante est la gangrène pulmonaire.

La symbiose fuso-spirillaire résiste d'une manière surprenante à l'action des antiseptiques usuels. Il était logique de rechercher l'influence des composés arsenicaux et surtout du 606 dans le cas de symbiose.

Il faut recourir aux injections intraveineuses en cas de fuso-spirillose gangreneuse réservant les applications locales aux formes bénignes.

E. VAUCHER.

Dermatites.

Dermatite atrophiante chronique, idiopathique, progressive, diffuse et maculeuse (Über Dermatitis atrophicans chronica idiopathica progressiva diffusa und maculosa), par F. BERING. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 23.

I. Une femme de 61 ans présente en nombre de régions (visage, bras, mains, cuisses, etc.) des taches d'atrophie cutanée blanche à côté desquelles on relève (avant-bras, cuisse) des zones d'infiltration inflammatoire circonscrite qui représentent le début du processus aboutissant aux atrophies. Les lésions histologiques diffèrent suivant qu'elles s'accompagnent, ou non, d'altération épidermique, ces dernières appartenant au stade atrophique. Lésion des parois vasculaires; infiltrats (plasmazellen) périvasculaires, altérations dégénératives habituelles, etc.

II. Femme de 21 ans présentant des phénomènes nerveux d'origine périphérique, et une zone d'atrophie cutanée, en dedans de l'épaule gauche, en arrière, au niveau du trapèze. La plaque est un peu infiltrée, avec de la congestion périphérique. Il existe d'autres territoires sur le côté gauche du thorax, l'avant-bras, etc., et dont les uns sont franchement atrophiques et les autres au stade préliminaire d'infiltration.

Au microscope, endartérite manifeste, infiltration périvasculaire de plasmazellen, etc.

L'atrophie est-elle primitive ou secondaire? et comment faut-il classer ces 2 faits dans les atrophies idiopathiques. Ch. AUDRY.

Contribution à l'étiologie de la Dermatite exfoliatrice (Beitrag zur Aetiologie der Dermatis exfoliativa), par WOLTERS. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 1224.

Nos progrès dans la recherche des étiologies restreignent peu à peu le nombre des dermatites exfoliatrices idiopathiques. W. donne l'observation d'un malade chez qui la maladie coïncidait avec une pseudo-leucémie. Dans un second cas le sujet était tabétique. PELLIER.

Sur la dermatite papillaire du cuir chevelu (Neues von der Dermatitis capillitii), par H. VÖRNER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 111, p. 647.

L'article débute par un historique (où manque la connaissance du travail de Pautrier et Gouin, etc.). Les questions agitées sont celles du point de départ de la maladie : réside-t-il dans les tissus profonds, ou dans une folliculite pustuleuse. La cause est-elle d'ordre pyogénique ou d'une autre nature? V. donne une observation personnelle où la lésion occupe la région occipitale, suivie d'un examen histologique qui n'offre rien de bien nouveau, si ce n'est que V. attribue une grande importance à l'existence d'abcès profonds hémorragiques. V. reste fidèle à la dénomination et à la conception de Kaposi qui place l'origine et le point de départ de la lésion dans le derme, et non dans une folliculite. Ch. AUDRY.

Sur l'anatomie pathologique de la dermatite papillaire du cuir chevelu (Beitrag zur pathologischen Anatomie der Dermatitis capillitii

(Kaposi) Folliculitis nuchæ sclerotisans), par W. SCHMIDT et F. WAGNER. *Dermatologische Zeitschrift*, 1912, n° 7, p. 581.

Kaposi a décrit cette maladie comme une dermite périfolliculaire à tendance sclérosante, et en général les auteurs français l'ont rangée dans le groupe des acnés, des lésions à début folliculaire.

A propos d'un cas personnel, S. et W. concluent dans ce dernier sens, et font une revue complète, bien que condensée, qu'il est impossible de résumer.

Ch. AUDRY.

Diphthérie cutanée.

Sur la diphthérie de la peau (Beitrag zur Kenntnis der Hautdiphthérie), par SOWADE. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 1039.

Une fillette de 9 mois présente une ulcération du frein de la langue, un peu d'adénite cervicale, une ulcération profonde dans la région deltoïdienne droite, allant jusqu'au périoste de l'humérus; le fond est gris, le bord épais; au pourtour, érosions grosses comme une lentille; adénite axillaire. Autres ulcérations semblables à la marge de l'anus, au-dessous de l'oreille gauche, sur la joue, etc.

Les cultures donnent du bacille de Löffler; mort de broncho-pneumonie.

Au microscope, bacilles de Löffler en amas, etc.

Ch. AUDRY.

Eczéma.

Contributions à la pathogénie de l'eczéma (Beiträge zur Pathogenese des Ekzems), par St. WEIDENFELD. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, juillet 1912, t. 111, p. 891.

D'une longue série d'expériences sur l'action de solutions plus ou moins étendues d'huile de croton, W. conclut que la peau des eczémateux présente des réactions différentes de celles des sujets sains. La réaction peut être intense, particulièrement dans les cas d'eczéma aigu et généralisé, ou faible et reproduire après une période d'incubation assez longue la forme de l'eczéma primitif.

Un foyer d'eczéma guéri présente une sensibilité exagérée aux irritations de même que le reste du tégument. L'irritation du foyer primitif permet la production de lésions secondaires artificielles.

L'exagération de l'irritabilité de la peau est due à des substances toxiques se produisant au niveau du foyer initial, mais il n'est pas impossible que des produits analogues émanent de lésions organiques ou de troubles de la nutrition. Il se produit ainsi une sorte de sensibilisation de la peau, se traduisant par la production artificielle de lésions eczémateuses, réaction spécifique de résultat constant mais indépendante de l'irritation provocatrice.

PELLIER.

Sur le traitement de l'eczéma hyperkératosique et à rhagades des régions palmaires et plantaires (Zur Therapie des tyloischen rhagadenformen Ekzems der Handteller und Fusssohlen), par Th. VIEL. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 1181.

Les bons résultats obtenus par V. au moyen des compresses boriquées et très légèrement additionnées d'acide salicylique (1 pour 1000) et une

belle amélioration due à l'emploi de vasogène mercuriel, lui ont donné l'idée de combiner ces deux méthodes dans une pommade au salicylate de Hg à 1 pour 100. Il convient d'ailleurs d'en limiter l'emploi aux masses hyperkératosiques et de protéger les parties voisines par une pâte de zinc.

PELLIER.

Épithéliomes.

Épithéliomas kystiques bénins guéris par la radiothérapie. Vaste épithélioma cutané ulcéré (Epiteliomas quísticos benignos curados por radioterapia. Extenso epitelioma cutáneo ulcerado), par J. RATERA. *Société espagnole de Dermatologie et Syphiligraphie*, juin-juillet 1911. *Actas dermo-sifiliográficas*, III, n° 5, p. 465.

F., malade depuis 6 ans. Épithéliomas kystiques bénins disséminés sur la face, le front, la tempe, le nez, la lèvre supérieure et d'autres parties du corps. 21 séances à 36 unités pour le nez et 28 pour chaque moitié du front. Guérison. Un épithéliome cutané ulcéré de la face (lèvre supérieure, aile du nez, sillon naso-génien, paupière et joue gauches), traité par rayons X donna lieu à une radiodermite intense. Guérison avec 53 unités.

J. MÉNEAU.

Un cas d'épithéliomatose traitée par la neige d'acide carbonique (Un caso de epitaliomatosis tratado por la nieva de ácido carbonico), par LEDO. *Société espagnole de Dermatologie et Syphiligraphie*, décembre 1911-janvier 1912. *Actas dermo-sifiliográficas*, IV, 2, p. 104.

Cas de croûtes séniles de la face avec dégénérescence épithéliomateuse guéri après 6 applications de neige carbonique.

La guérison ne remontant qu'à 3 mois, Nonell fait des réserves au sujet de l'avenir. L'acide carbonique ne remplace pas le bistouri. Son avantage consiste dans le peu de douleur qu'il occasionne et de délabrement qu'il entraîne, chose importante au point de vue plastique. J. MÉNEAU.

Erythèmes.

Erythème et mort consécutifs à un catarrhe intestinal (Erythema and death following intestinal catarrh), par BROOKEUNWIN et Alfred EDDOWES. *British medical Journal*, 3 février 1912, p. 238.

Enfant de 2 ans malade dans le courant de l'été; l'affection a commencé par de la diarrhée verte, avec moulures muqueuses de l'intestin: Vomissements, raideur de la nuque, inégalité pupillaire. Pas d'antécédents tuberculeux. 4 semaines après le début, éruption de nombreuses taches rouges sur la face, le tronc, les cuisses; quelques bulles sur le visage; les lésions sont infiltrées, nodulaires, saillantes dans les autres régions. Les plus gros placards d'aspect gommeux sont situés sur la face postérieure de la cuisse droite.

A l'autopsie on a constaté de la pâleur des circonvolutions cérébrales, avec stase veineuse; une plaque de 1 à 2 pouces de diamètre, blanchâtre, rugueuse sur le lobe frontal et sur la dure-mère correspondante; même lésion sur le cervelet, pas d'adhérences, pas de pus. Pas de péritonite. Foie lisse, augmenté de volume, pâle, jaunâtre et mou. Congestion des bases des poumons. Rate normale. Cœur pâle, sans lésions valvulaires.

L'examen histologique des plaques cutanées met en évidence des lésions de congestion.

Intéressante observation d'érythème infectieux, mais sans conclusion possible. G. PETGES.

Un cas d'érythème aigu figuré du visage (Un caso di eritema acuto figurato del viso), par Ludovico TOMMASI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, vol. LIII, 1912, p. 213-222.

Un homme de 25 ans présente au visage et au cou des plaques rouges, saillantes et un peu infiltrées, de dimensions allant de celles d'un centime à celles d'une pièce de deux sous, les unes rondes, les autres en forme d'anneau : pas de desquamation.

La disposition de l'éruption est irrégulière : ici une plaque isolée, là un groupe de plaques. Les régions les plus atteintes sont le front, le pourtour des yeux, la région rétro-auriculaire. Ces différents symptômes pouvaient faire penser à la syphilis ou à la trichophytie, mais ni l'une, ni l'autre de ces hypothèses ne fut confirmée par l'examen complet du malade, ni par l'évolution de la maladie.

L'examen histologique montra des troubles tout à fait superposables à ceux d'une inflammation vulgaire aiguë, ayant son siège principal dans le derme.

T. discute le diagnostic et s'arrête à celui d'érythème polymorphe.

H. MINOT.

Érythème noueux.

Erythème noueux et tuberculose (Erythema nodosum und Tuberkulose), par R. POLLAK. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1912, n° 32, p. 1223.

Dès 1872, Uffelmann a signalé le rôle possible de la tuberculose dans l'origine de l'érythème noueux chez les enfants.

P. a observé 48 enfants de 1 à 13 ans atteints d'érythème noueux : tous sans exception ont réagi à la tuberculine ; or, s'il est vrai que cette réaction est fréquente, la proportion est notablement inférieure chez les autres sujets : la différence est d'ailleurs d'autant plus prononcée que les sujets sont plus jeunes.

En somme, P. admet que chez l'enfant, l'érythème noueux est toujours lié à la tuberculose, et même peut être une tuberculose cutanée. Ch. AUDRY.

Esthiomène.

Sur l'esthiomène (Über Esthiomene), par J. HELLER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 401.

Une femme de 24 ans, antérieurement guérie d'un abcès périrectal offre une ulcération chronique vulvaire qui semble avoir été améliorée, mais non guérie par l'air chaud.

H. exclut syphilis, tuberculose, cancer, etc.

H. note un état d'ectasie notable des lymphatiques dans l'examen histologique. Ch. AUDRY.

Gale.

L'albuminurie chez les galeux (Interno alla questione dell'albuminuria negli scabbiosi), par Vittorio MARZOCCHI. Extrait de la *Rivista di Igiene e di Sanità pubblica*, anno XXII, 1911.

M., sur 51 cas observés, n'en a trouvé qu'un seul positif. Aussi pense-t-il

que l'existence d'une albuminurie causée uniquement par la gale n'est pas suffisamment prouvée pour qu'on l'admette sans nouvelle confirmation.

H. MINOT.

Hyperkératoses.

Hyperkératose symétrique universelle, inflammatoire sur un terrain uro-septique et arthritique (Über universell-symmetrische entzündliche Hyperkeratosen auf uro-septischer und arthritischer Basis), par A. BUSCHKE. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 223.

On connaît les hyperkératoses inflammatoires signalées par Vidal au cours de l'infection blennorrhagique. Lannois, Baermann ont publié des faits montrant que ces mêmes accidents peuvent s'observer chez des individus non gonococciques, mais présentant des accidents pseudo-rhumatismaux consécutifs à des infections urinaires.

Lui-même en donne une observation détaillée prise sur un homme de 26 ans, atteint de cystite staphylococcique sans bactéries appréciables dans le sang, ni dans la peau.

Il existait simultanément de la fièvre, de l'arthrite des genoux et d'un pied. On constatait sur les 2 pieds et au voisinage des 2 genoux, des plaques cutanées hyperkératosiques, inflammatoires, d'apparence rupioïde, associés à des effervescences suintantes et squameuses au pourtour des organes génitaux, etc.

Au microscope, violente infection leucocytaire des couches superficielles du derme; acanthose, hyper et parakératose.

Les accidents finirent par guérir, tandis qu'un traitement approprié (collargol, etc.) améliorait notablement la cystite.

B. donne ensuite les observations de Lannois et de Baermann.

Ch. AUDRY.

Ichtyose.

Les cas d'ichtyose atypique et leurs rapports avec l'ichtyose vulgaire (Die atypische Ichtyosisfälle und ihre Stellung zur Ichtyosis congenita und Ichtyosis vulgaris), par C. BRUHNS. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 187.

Travail soigné.

B. commence par un historique de la question, puis il donne l'observation d'une fillette de 3 ans qui eut la peau rouge dès sa naissance, puis finement squameuse. A l'âge d'un an, chute des cheveux et des ongles qui ont repoussé et sont restés normaux. C'est maintenant une enfant bien développée dont la face est recouverte de squames brunes, épaisses; ces mêmes squames sont plus ou moins généralisées, et donnent l'aspect d'une ichtyose intense, parfois histrix, mais remarquable en ce que la peau sous-jacente est par endroit atrophiée, rétractée (fesse, cuisse), sans qu'il subsiste aucune rougeur; ni hérédité, ni consanguinité.

B. reprend ensuite en les résumant un grand nombre d'ichtyoses anormales et discute en particulier les variétés spéciales décrites par Brocq et ses élèves. L'auteur se demande si ces faits d'ichtyose anormale par l'un ou l'autre côté doivent être considérés comme une maladie particulière, ainsi que l'entend Brocq, — ou comme des cas d'ichtyose fœtale, — ou comme des formes du passage entre l'ichtyose vulgaire et l'ichtyose fœtale.

Il conclut que l'ichtyose congénitale et l'ichtyose vulgaire peuvent affecter des types complètement différents ; mais il existe des variétés intermédiaires, pas très rares (ichtyose fœtale, érythrodermie congénitale ichtyosiforme de Brocq, ichtyose atypique), qui font le pont entre l'ichtyose congénitale et l'ichtyose vulgaire, de sorte qu'il ne paraît pas juste d'établir entre elles, une distinction essentielle.

Ch. AUDRY.

Lichen plan.

Contribution clinique à l'étude du point de départ du lichen plan (Ein klinischen Beitrag zur Entstehungs Weise der Lichen ruber planus), par K. HERXHEIMER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 113, p. 441.

Trois cas de lichen plan où la maladie a débuté par le pénis. Ch. AUDRY.

Au sujet du lichen albus de Zumbusch (Sul cosiddetto lichen albus di Zumbusch), par VIGNOLO-LUTATI. *Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle*, vol. LIII, 1912, p. 51-65.

Un homme de 33 ans, de tempérament nerveux, est pris de prurit assez violent, surtout à la face antérieure des avant-bras et à la face externe des cuisses ; puis il se développe sur ces régions une éruption consistant en petites papules légèrement infiltrées et saillantes, de forme arrondie ou polygonale, brillantes, les unes rosées, les autres d'un blanc brillant de porcelaine. Sur le pénis et le scrotum, cet aspect blanc porcelainé était particulièrement accentué. Par places on pouvait observer une légère atrophie. Cet ensemble de signes, dit V.-L. permettait de poser le diagnostic de lichen plan atrophique.

L'examen histologique a montré les altérations caractéristiques du lichen plan, variété atrophique scléreuse.

Suit une longue discussion sur la nature du lichen albus et V.-L. conclut en citant cette phrase de Hallopeau : Le lichen albus de Zumbusch est un beau type de la forme scléreuse du lichen de Wilson. H. MINOT.

Lichen plan guéri par le Salvarsan (Lichen planus durch Salvarsan geheilt), par R. POLLAND. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1912, n° 34, p. 1152.

Une femme de 47 ans est atteinte de lichen plan depuis 4 mois ; elle reçoit 0,30 de Salvarsan dans les veines ; sans grands résultats.

10 jours plus tard une seconde injection de 0,40 provoque une réaction assez violente (fièvre, etc.) qui fut suivie d'une amélioration telle que au bout de 14 jours, les efflorescences étaient guéries, laissant seulement des taches lisses bleuâtres.

Ch. AUDRY.

Lichen ruber.

Sur le lichen ruber verruqueux végétant (Über Lichen ruber verrucosus vegetans), par V. KLINGMÜLLER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 517.

1. Un homme de 63 ans, atteint d'un lichen ruber à forme clinique très anormale : efflorescences acuminées sur le ventre, placards verruqueux sur les mains, efflorescences bulleuses dont quelques-unes ont même affecté une allure végétante.

II. Dans le second cas, la maladie a eu un début bulleux, franchement pemphigoïde et ensuite des altérations hyperkératosiques des paumes et des plantes qui prirent ensuite une allure verruqueuse.

Dans les 2 cas, la polymorphie de l'éruption a été remarquable.

Ch. AUDRY.

Mélanodermie.

Mélanodermie à production rapide avec exfoliation cutanée (Melanodermia de producción rápida con exfoliación cutánea), par J. DE AZUA. *Société espagnole de Dermatologie et Syphiligraphie*, juin-juillet 1911. *Actas dermo-sifiliográficas*, III, n° 3, p. 456.

Enfant de 22 mois, légèrement hydrocéphale. Père suspect de tuberculose. Peau foncée dès la naissance. Vers 10 ou 12 mois, bronchite. Pendant la convalescence, le cou, la partie inférieure du ventre, les aines, les aisselles, les mains et les pieds prirent l'aspect nettement addisonien. Aucune trace de papillomatose. Quand la coloration fut arrivée à son summum, il s'établit une desquamation épidermique en lambeaux cornés bruns plus ou moins larges. Le voile du palais était légèrement pigmenté. L'amélioration de la peau suivit celle de la bronchite. L'A. croit à la possibilité d'une tuberculose à localisations cliniquement indéterminables. J. MÉNEAU.

Nævus.

Nævus unilatéral de la langue (Nævus unius latevis involving the tongue), par WILLIAMS. *Journal of cutaneous diseases*, janvier 1912, p. 36.

Chez une jeune fille porteuse d'un nævus typique du côté gauche de la face et du front, la langue est aussi atteinte dans sa moitié correspondante, sur la région dorsale.

G. PETGES.

Radiothérapie d'un nævus lymphangiectasique (Röntgen-behandlung eines Naevus lymphangiectaticus), par A. ZEHDEN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 1229.

Lymphangiome congénital lombo-inguino-abdominal gauche, chez un garçon de 11 ans, guéri par la radiothérapie. Le traitement (46 séances) a duré 1 an et demi. Le malade avait subi antérieurement 3 excisions chirurgicales suivies de récurrence.

Ch. AUDRY.

Parakératose.

Un cas de parakeratosis variegata (Unna). — Exanthème psoriasiforme lichénoïde (Jadassohn). — Parapsoriasis en gouttes (Brocq) [Ein Fall von Parakeratosis variegata (Unna). — Exanthema psoriasiforme lichenoides (Jadassohn). — Parapsoriasis en gouttes (Brocq)], par MENAHEM HODARA. *Dermatologische Wochenschrift*, 6 et 13 juillet 1912, nos 27 et 28, p. 848 et 875.

La dermatose existant depuis 7 ans est caractérisée par des taches ou des papules très plates de forme ronde ou irrégulière, de la grosseur moyenne d'une lentille, recouvertes de squames adhérentes. On rencontre aussi des éléments lichénoïdes n'ayant pas l'aspect brillant du lichen plan. Sur ces efflorescences anciennes, la squame est brunâtre ; sa suppression met à nu une surface rose sans piqueté hémorragique. Les localisations habituelles du psoriasis sont saines.

L'étude histologique montre que sur les éléments jeunes lichénoïdes et pas encore squameux les premières modifications sont d'ordre vasculaire et inflammatoire. Elles consistent en une hyperplasie des cellules périthéliales des vaisseaux dermiques et papillaires, une prolifération des cellules conjonctives limitée au corps papillaire légèrement œdématié. Les modifications épidermiques surviennent ultérieurement.

Sur les lésions plus anciennes, à desquamation centrale, ces lésions sont plus marquées et un infiltrat de petites cellules lymphoïdes s'étend autour des vaisseaux. L'épiderme très œdématié présente de la parakératose; au centre de l'élément, la couche épineuse est dégénérée, homogène, atrophiée, envahie par les cellules de l'infiltrat qui occupe le corps papillaire.

A une période plus tardive, le centre du corps muqueux est en grande partie homogène et presque entièrement transformé en une squame compacte et incolore, dont les noyaux sont atrophiques ou même détruits. Jamais H. n'a rencontré les lésions de nécrose, les cellules épithélioïdes et géantes signalées par Civatte et Milian.

Le malade présente de l'acro asphyxie et bien que l'on ait parfois soupçonné cette anomalie d'être d'origine tuberculeuse, elle ne saurait permettre à elle seule de considérer le parapsoriasis comme d'origine tuberculeuse. Les injections de tuberculine et le Pirquet étaient négatifs. PELLIER.

Sur la teneur en graisse des cellules épidermiques au cours de la parakératose (Ueber den Fettgehalt der Epidermizellen bei der Parakeratose), par A. CEDERCREUTZ. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 111, p. 739.

Contrairement à ce qu'on observe dans la peau saine, les cellules les plus superficielles de l'épiderme parakératosique présentent de fines gouttelettes graisseuses, qui existent d'ailleurs, plus volumineuses dans la couche cornée parakératosique.

On retrouve ces mêmes fines gouttelettes dans les espaces intercellulaires et autour des noyaux dans la couche de Malpighi des lésions de l'eczéma séborrhéique, ce qui justifierait cette dénomination.

Seulement, la graisse a son origine non dans les glandes, mais dans les cellules mêmes. Ch. AUDRY.

Pelade.

L'irritation réflexe, en tant que cause de la pelade (On reflex irritation as a cause of alopecia areata), par H. EMLYN JONES. *British journal of dermatology*, octobre 1912, p. 362.

J. étudie 50 cas de pelade en prenant les idées classiques de Jacquet comme base : il trouve les résultats suivants :

TABLEAU I. — a) Cas de pelades sans carie dentaire ni lésions des racines, 8 cas ; b) Cas avec une ou plusieurs molaires cariées, 23 cas ; c) Cas avec une ou plusieurs molaires cariées avec diverses autres dents, 19 cas sur 50 cas, soit 84 pour 100 de cas où l'irritation d'ordre dentaire existe.

TABLEAU II. — a) Cas de pelade sans carie dentaire, ni hypertrophie des amygdales, ni végétations adénoïdes, ni troubles oculaires, 4 cas ; b) Cas avec hypertrophie des amygdales, végétations adénoïdes, troubles de la

vue, migraines, concomitamment ou séparément mais sans troubles d'ordre dentaire, 4 cas ; c) Cas avec ces troubles alliés à des lésions des dents, 14 cas ; d) Cas avec carie dentaire sans autre trouble décelable, 28 cas sur 50 cas.

Ce tableau montre que l'irritation d'ordre dentaire est le facteur le plus important selon les idées de Jacquet.

TABLEAU III. — a) Cas dans lesquels l'alopecie s'est généralisée avant que le malade ait été observé, 3 cas ; b) Cas de plaques de pelade situées sur le cuir chevelu, la barbe, les sourcils, dans le domaine du trijumeau, 4 cas ; c) Cas de pelade de régions innervées exclusivement par le trijumeau, 5 cas ; d) Cas de pelade de régions innervées par les nerfs grand et petit occipital ou le plexus cervical, seuls, 18 cas ; e) Cas de pelade de régions innervées les unes par les nerfs occipitaux et cervicaux, les autres par le trijumeau, 20 cas sur 50 cas.

TABLEAU IV. — a) Cas dans lesquels les dents étaient saines, sans carie, en nombre normal, 8 cas ; b) Cas avec quelques dents absentes, mais sans carie ni trouble quelconque, 4 cas ; c) Cas avec une ou plusieurs molaires malades, 17 cas ; d) Cas avec lésions des molaires et carie des bicuspides incisives ou canines, 21 cas sur 50 cas. Dans aucun de ces cas du tableau IV il n'existait la moindre lésion pilaire ou de pelade. G. PETGES.

Pellagre.

Nouveau cas de pellagre, par NICOLAS et MOUTOT. *Lyon Médical*, 23 juin 1912, p. 1409.

La malade présentait un syndrome très complet : érythème desquamant du dos, des mains, troubles de l'appareil digestif avec diarrhée, troubles nerveux avec mélancolie, et dépression psychique. A noter également un état d'œdème vernissé de la langue et de la vulve. Comme formule sanguine, les neutrophiles étaient en nombre moindre que normalement, alors que les mononucléaires étaient très augmentées.

L'amélioration fut rapide, car il s'agissait d'une première atteinte et la malade fut mise dans de bonnes conditions hygiéniques.

La question étiologique est la plus intéressante : en effet dans ce cas, on ne peut à aucun moment incriminer le maïs sain ou parasité. Par contre, on retrouve, bien réunis, les facteurs dont peut relever la pellagre : l'alcoolisme, les conditions hygiéniques les plus défectueuses, une alimentation de mauvaise qualité, du surmenage et de la misère. Or il s'agit bien réellement là de pellagre. Et cette observation est un argument de plus contre les partisans, de moins en moins nombreux d'ailleurs, de la théorie du zéisme. M. CARLE.

Érythème pellagreu et érythème solaire (*Erythema pellagrosus* und *Erythema solare*), par P.-S. FLORIANI. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 112, p. 116.

Sur les mains et les avant-bras d'un même malade, F. reconnaît trois zones : 1° une zone d'érythème pellagreu vrai sur le dos de la main, puis 2° de la main au coude, une zone d'érythème solaire, et enfin 3° une zone normale.

On peut donc admettre que si l'érythème pellagreu était d'origine

solaire, il aurait occupé toute la partie découverte et non pas seulement la main.

Ch. AUDRY.

Pemphigus.

Recherches microscopiques sur le pemphigus chronique (Mikroskopische Untersuchungen über Pemphigus chronicus), par LIPSCHUTZ. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 111, p. 675.

Je dois d'abord déclarer qu'un médecin français est à peu près incapable de comprendre actuellement un travail viennois sur le pemphigus chronique. En France, nous n'avons plus aucune notion de ce syndrome depuis longtemps démembré, et avec raison, croyons-nous. Je ne comprends même pas bien ce que L. désigne par le nom de pemphigus chronique.

Je renvoie donc au travail de L. Je me borne à dire que celui-ci décrit dans le liquide des bulles des protozoaires, l'un dit cytoplasma oviforme, et l'autre : anaplasma liberum ; ce dernier très comparable à ceux que l'on a isolés au cours de la fièvre du Texas ; ils se trouvent dans le pemphigus vulgaire, la dermatite herpétiforme et le pemphigus végétant. L. est fort disposé à croire que le pemphigus chronique est une maladie à protozoaires (marche chronique de la maladie, éosinophilie, action de quelques médicaments qui agissent sur les protozoaires, etc.).

Il est vrai que tout cela reste encore inédit.

Ch. AUDRY.

Sur la thérapeutique du pemphigus chronique (Zur Therapie der Pemphigus chronicus), par GROUVEN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 381.

Bons effets du Salvarsan dans la dermatite herpétiforme, dans un cas de pemphigus vulgaire, dans un pemphigus foliacé, un pemphigus végétant. G. recommande aussi l'usage de la quinine.

Ch. AUDRY.

Psoriasis.

Ulcus rodens développé sur une plaque de psoriasis dans le sillon interfessier (Rodent ulcer occurring in a patch of psoriasis in the gluteal cleft), par A.-M.-H. GRAY. *British journal of dermatology*, septembre 1912, p. 325.

Une femme de 56 ans est atteinte de psoriasis rebelle à tous les traitements depuis l'âge de 34 ans. Depuis 10 ans elle a remarqué sur la fesse gauche, dans les sillons interfessiers, une tuméfaction qui a grandi peu à peu et est ulcérée depuis 3 ans. Cette ulcération est superficielle, à bords saillants, durs, à fond lisse, sécrétant un liquide jaunâtre, se continuant sur un bord avec une plaque de psoriasis.

L'examen histologique comme l'aspect clinique permettent d'éliminer le lupus et rappellent l'épithélioma.

Cette localisation d'un ulcus, affection rare en dehors de la tête, est unique : Pigg en a antérieurement signalé un cas localisé à une aine.

G. PETGES.

Vitiligo et psoriasis (Über Vitiligo und Psoriasis), par BETTMANN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 121.

B. a rencontré 2 cas de vitiligo chez des psoriasiques, vitiligo authentique et qu'il différencie des leucodermies psoriasiques bien connues.

Faut-il, malgré la rareté de cette association, admettre l'influence d'une cause générale commune, comme dans la syphilis ? Ch. AUDRY.

Traitement du psoriasis par les piqûres d'énésol, par R. SABOURAUD. *La Clinique*, 7 juin 1942, n° 23, p. 361.

Sabouraud a observé un malade chez qui vingt piqûres d'énésol à la dose de 0,03 centigrammes amenèrent en deux mois une transformation rapide de l'éruption psoriasique. Elle était devenue d'un rose très pâle, à peine visible ; les lésions ne faisaient plus aucun relief sur la peau voisine et leur desquamation avait disparu. S. a traité une douzaine d'autres psoriasiques, et il a obtenu dans neuf cas une amélioration considérable. Ce sont les psoriasis rouges, les plus intraitables par les moyens externes habituels, qui bénéficient davantage de ce traitement. On fait tous les deux ou trois jours une piqûre de 0,03 centigrammes. L'énésol est un salicylarsinate de mercure c'est-à-dire un arsenic organique comme le cacodylate et un composé mercuriel. E. VAUCHER.

Traitement du psoriasis par le froid (Die Behandlung der Psoriasis mittels Kälteanwendung), par AXMAN. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1942, n° 36, p. 1696.

A. traite avec succès les efflorescences psoriasiques en les touchant pendant 20 à 30 secondes avec la neige carbonique. Ch. AUDRY.

Purpura.

Un cas de purpura infectieux, par G. COTTE et J. CHALIER. *Gazette des Hôpitaux*, 22 août 1942, n° 95, p. 1343.

Observation d'un purpura infectieux qui se termina par la mort. Ce purpura avait coïncidé avec un adénophlegmon de l'aisselle. Le foie était gros, le teint subictérique.

L'hémoculture fut négative, la résistance globulaire était normale. La coagulation du sang s'effectuait dans les délais normaux mais le caillot était absolument irrétractile.

L'éruption purpurique elle-même fut d'abord composée de pétéchies et de quelques ecchymoses de peu d'étendue ; mais les phlyctènes sérosanguinolentes qui se développèrent par la suite sur certaines plaques purpuriques vinrent signifier la virulence de l'infection. E. VAUCHER.

Néphrite hémorragique dans le purpura (Ueber hämorrhagische Nephritis bei Purpura), par A. LIPPMANN. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1942, n° 30, p. 1407.

6 cas de purpura compliqués de néphrite hémorragique.

Dans l'un d'eux, il existait des accidents d'endocardite septique, et dans un autre, syphilis.

La néphrite hémorragique n'est pas une complication rare du purpura ; elle guérit facilement, mais laisse un processus de néphrite interstitielle qui demande un certain temps pour disparaître.

Toutefois des variétés graves peuvent déterminer de l'urémie. Ce sont surtout les purpuras généralisés qui prédisposent à la néphrite ; peut-être se produit-il des embolies glomérulaires. Ch. AUDRY.

Pyodermite.

Pyodermite végétante post-impétigineuse (*Piodermitis vegetante post-impetiginosa*), par J. DE AZUA. *Société espagnole de Dermatologie et Syphiligraphie*, juin-juillet 1911. *Actas dermo-sifiligráficas*, III, n° 5.

Maçon, 54 ans. Dermite professionnelle du dos des mains et des doigts, suivie de lésions impétigineuses qui, au bout de trois mois, se couvrirent par places de surfaces papillomateuses verrucoïdes aplaties, semées de dépressions en gâteau de miel. La maladie débutait par un élément érythémateux très légèrement papuleux sur lequel se développait un décollement phlycténulaire avec tendance à la circination.

Sous les croûtes impétigineuses, on voyait nettement l'aspect verrucoïde.

Le malade présentait en outre une lésion impétigineuse sur un pied, probablement due à une auto-intoxication par grattage. Guérison par traitement antiseptique. L'histologie démontra une infiltration de plasmazellen, cellules conjonctives et leucocytes, s'étendant aux glomérules sudoripares. Le corps de Malpighi est élargi dans les espaces interpapillaires correspondant à la partie végétante. Beaucoup de cellules présentent des lésions d'hydropisie interne. Le stratum granuleux est irrégulièrement développé. Quelques grains de kératohyaline entre les cellules cornées. Pas de kystes. Il n'y a pas hypertrophie papillaire vraie, mais soulèvement en masse par infiltration sous-papillaire vers la surface cutanée, sans élargissement ni prolongements malpighiens. Les espaces interpapillomateux paraissent pleins de lames cornées concentriques, et correspondent aux dépressions en gâteau de miel. Ce fait montre que la papillomatose peut survenir dans des affections très distinctes, sans entraîner de gravité par elle-même. Sa cause reste inconnue.

J. MÉNEAU.

Recklinghausen (Maladie de).

Maladie de Recklinghausen familiale (*Familial von Recklinghausen's disease*), par ROLLESTON et MAC NAUGHTAN. *Review of Neurology and psychiatry*, janvier 1912, p. 1.

La coexistence de la neurofibromatose chez plusieurs membres d'une même famille observée par Recklinghausen, a été mainte fois signalée depuis. Feindel a pu dire qu'elle était toujours congénitale, souvent héréditaire, quelquefois familiale.

R. et M. rapportent une observation intéressante à plusieurs points de vue : une jeune fille de 13 ans présente sur la moitié droite de la lèvre supérieure une tuméfaction rappelant les caractères cliniques du nævus, et sur le reste du corps des taches pigmentées, des placards couleur café au lait, des taches bleuâtres : pas de tuberculose décelable, réaction à la tuberculine négative. Sa sœur âgée de 5 ans présente aussi une teinte générale jaunâtre de la peau, et des plaques couleur café au lait. Le père âgé de 47 ans présente de nombreuses tumeurs pédiculées ou séniles, types de molluscum, à des stades variés de développement, et des plaques café au lait. Aucun de ces trois sujets ne présente d'éosinophilie.

Deux autres enfants, des garçons de 14 et 10 ans, ont aussi une couleur jaunâtre de la peau mais sans plaques ni tumeurs.

Le grand-père âgé de 72 ans, la grand'mère âgée de 73 ans ont aussi la même teinte cutanée et de nombreux nævi.

La nature des lésions observées chez ces malades a fait l'objet d'une discussion à la Société royale de médecine, et les uns ont admis qu'il s'agissait d'angiomes, d'autres de névromes plexiformes : les examens histologiques ont donné raison à ce dernier diagnostic.

Il est intéressant de confronter les lésions diverses de ces malades d'une même famille, à noter l'aspect næviforme de la tumeur de la lèvre, de rapporter ces cas à des névromes plutôt qu'à de la fibromatose pure. Enfin il convient de souligner l'absence de tuberculose chez ces malades, et le développement de leurs lésions après des maladies infectieuses, pneumonie, diphtérie, etc.

G. PETGES.

Sclérodactylie.

Sclérodactylie des mains et des pieds précédée de syndrome de Raynaud. Wassermann négatif (Esclerodactilia de manos y pies precedida de síndrome de Raynaud. Wassermann negativo), par J. DE AZUA. *Société espagnole de Dermatologie et Syphiligraphie*, décembre 1911-janvier 1912. *Actas dermo-sifiligráficas*, IV, 2, p. 88.

F., 52 ans, malade depuis 6 ans. Sclérodactylie avec sclérodermie du dos, des mains et de la partie inférieure des avant-bras à marche progressive. Wassermann négatif. La réaction ne paraît devoir être positive qu'en raison des troubles provoqués dans les lipoides de fabrication cutanée par la sclérodermie.

J. MÉNEAU.

Le Gérant: Pierre AUGER.



TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES SUR LA VACCINOTHÉRAPIE DE WRIGHT EN CE QUI CONCERNE LES STAPHYLOCOQUES ET LE MICROBACILLE SÉBORRHÉIQUE

Par R. Sabouraud et H. Noiré.

I. — VACCIN ANTISTAPHYLOCOCCIQUE.

L'intérêt qui s'attache aux travaux de Sir Wright sur la vaccinothérapie est considérable. Ces travaux dérivent immédiatement de l'œuvre de Pasteur, ils rappellent la vaccination du charbon bactérien et celle surtout du charbon symptomatique d'Arloing et Thomas. On s'étonnerait presque, après coup, que ces recherches n'aient pas été directement l'œuvre de Pasteur ou de ses élèves immédiats.

L'intérêt de ces travaux est particulièrement évident aux yeux des dermatologistes, d'abord parce qu'ils apportent des moyens thérapeutiques nouveaux qui dans certaines dermatoses sont merveilleusement actifs, ensuite parce qu'on peut chercher, par la vaccinothérapie de Wright à faire la preuve du rôle causal de microbes cutanés dont l'action est encore discutée par certains auteurs. Ainsi le rôle du coccus polymorphe de Cedercreutz dans le pityriasis stéatoïde du cuir chevelu et du corps, rôle qui reste probable sans avoir été démontré, et de même le rôle du microbacille séborrhéique dans l'acné et dans la séborrhée grasse.

A ce double titre, les travaux de Wright nous ont paru mériter d'être repris : d'abord il est utile de les diffuser dans le milieu dermatologique français qui les connaît mal, et ne les apprécie pas encore à leur valeur. Ensuite il est fréquent que des esprits nouveaux s'appliquant à ce qui a fait l'objet des recherches d'autrui, y puissent apporter quelques modifications utiles. Et c'est ce que nous croyons avoir fait.

Méthode de Wright. — Le principe de la méthode de Wright est le principe même des vaccines pastoriennes : recueillir et cultiver le microbe d'une affection virulente et le transformer de façon qu'il puisse être injecté au malade dans un but préventif ou curateur.

Au début Wright croyait à la nécessité de cultiver le microbe même du patient qu'on voulait vacciner (self vaccin). Plus tard, il reconnut

l'inutilité de cette pratique et utilisa des vaccins polyvalents c'est-à-dire constitués par des mélanges de microbes de même espèce, mais obtenus de lésions et de malades différents. Ces vaccins polyvalents ou stock-vaccins sont les seuls dont on se serve désormais.

Suivant la méthode de Wright (et aussi et d'abord celle de Pasteur), la vaccination se pratique en plusieurs séances, à doses progressives d'une séance à l'autre.

Ce qui appartient en propre, à la méthode de Wright, c'est le procédé de numération des corps microbiens, permettant de savoir à peu près le nombre des microbes injectés avec un volume de vaccin donné. Pour cela, on mélange une certaine dose connue de sang humain, une certaine dose connue d'émulsion microbienne, et l'on établit au microscope, à l'hématimètre la proportion numérique relative des globules et des corps microbiens. Sachant qu'on a quatre millions et demi de globules par millimètre cube environ, on saura approximativement combien il y a de microbes dans le même volume de l'émulsion ou dans tel volume que l'on voudra calculer.

Le procédé est complété par ce que Wright appelle la recherche de l'index opsonique, c'est-à-dire par l'établissement du coefficient de phagocytose spécial au malade et vérifié après chaque vaccination.

On sait qu'à chaque infection, il se forme dans le sang des substances solubles : opsonines ou stimulines excitant la phagocytose, et que leur production est plus abondante quand la défense organique sera meilleure. L'examen méthodique du sang prouve aussi qu'après chaque injection de vaccin, la production des opsonines est augmentée, et aussi le pouvoir phagocytaire des leucocytes. Car après chaque injection vaccinale, les globules blancs d'une goutte de sang du malade, mis en contact avec des microbes morts du vaccin ou avec des microbes vivants de même espèce, en englobent un quart ou moitié plus. Si l'index opsonique baisse, ce qui se présente quelquefois, on ne doit pas continuer les vaccinations.

Ces opérations de numération des microbes dans les vaccins et de numération des microbes dans les leucocytes semblent donner à la méthode une rigueur vraiment expérimentale ; et, en fait, elles ont été très nécessaires à l'époque de création de la méthode. Elles ne sont cependant pas sans quelques critiques, et désormais ne semblent plus nécessaires. Presque tous les expérimentateurs les ont abandonnées. La méthode reste aussi valable, mais elle devient de ce fait beaucoup plus pratique. Aussi, sans nous attarder à faire en détail la critique de techniques aujourd'hui désuètes, il nous paraît plus utile de dire comment on peut procéder, comment nous procédons, pour obtenir un bon vaccin.

Technique de préparation. — Pour préparer un bon vaccin polyvalent, il faut :

1° Réunir les cultures de toutes les variétés que peut présenter un même microbe ;

2° En faire une dilution qui soit toujours au même titre et dont les éléments microbiens soient bien dissociés grain à grain ;

3° Et enfin stériliser cette dilution vaccinale de manière que le microbe soit sûrement tué, sans qu'on ait détruit cependant par la stérilisation ses produits vaccinaux.

Prenons pour premier type le vaccin staphylococcique et disons comment on peut l'obtenir.

α. Nous préparons d'abord, pour les avoir sous la main, toute une série de petits flacons de sérum physiologique (à 7,5 pour 1 000 de chlorure de sodium) filtré, stérilisés à l'autoclave. Nous en aurons besoin à chaque instant.

β. *Milieux*. — Les cultures de staphylocoques destinées à fournir le vaccin devront être pratiquées sur milieux solides. On peut ainsi plus aisément vérifier leur pureté, ou éviter l'action toxique des peptones dissoutes. En outre, les cultures sur gélose sont plus différentielles des variétés microbiennes que l'on cultive et dont on peut souvent vérifier à première vue l'espèce ou la variété.

Si l'on se sert de gélose peptone additionnée de 0,50 pour 100 d'urée, on a des cultures staphylococciques beaucoup plus florissantes et abondantes que sur une gélose ordinaire. On peut aussi (et c'est ce que nous faisons) cultiver les staphylocoques sur le milieu nutritif dont nous donnerons la formule à propos de la culture du micro-bacille, mais en y ajoutant 0,50 cent. 0/0 d'urée.

γ. *Cultures-mères*. — Ceci dit, pour faire un bon vaccin staphylococcique, on commence par réunir et garder par repiquage, une série de cultures extraites de toutes les lésions staphylococciques : abcès chaud, anthrax, furoncles, folliculites, et sycosis.

δ. *Cultures-filles*. — Des tubes largementensemencés avec les cultures-mères sont mis à l'étuve 48 heures à 38°.

ε. *Reprise des microbes*. — C'est après ce temps qu'il faut délayer la culture dans de l'eau physiologique. Mais si on détache la culture de la surface par grattage de la gélose au fil de platine, on détache presque toujours des parcelles du milieu qui gêneront les opérations. Pour éviter cet inconvénient, on remplit d'eau physiologique le tube de culture jusqu'à immerger toute la gélose. Une heure ou deux plus tard (plus vite même si le tube est agité), toute la culture détachée de la surface est tombée au fond du tube. Il s'agit maintenant de reprendre ces microbes et d'en faire une dilution à un taux convenu.

C'est ici qu'intervenait dans le procédé de Wright la numération comparée des microbes et des globules rouges. Si l'on écarte ce procédé comme trop long et trop peu pratique on est ramené par l'expérience à la pesée des microbes à la balance. C'est par la pesée qu'on appré-

ciera (très approximativement, mais avec une approximation très suffisante pour l'usage) la quantité de cadavres microbiens que l'on mettra en suspension dans une quantité connue de sérum physiologique, c'est-à-dire le degré de concentration du liquide vaccinal. Voici comment on opère :

Les cultures, nous l'avons dit, sont recouvertes d'eau physiologique, et, au fond de chaque tube, forment des grumeaux entassés, une sorte de boue. On reprend ce liquide et cette lie avec une pipette à grosse effilure, et on porte le tout dans un ou plusieurs gros tubes à centrifuger. On centrifuge et on rejette l'eau pour ne garder que le culot microbien.

ζ. *Dosage de la dilution.* — De nouveau, on délaie ce culot dans 3 ou 4 centimètres d'eau physiologique, et on repasse à la centrifugeuse, mais, cette fois, dans un petit tube dont le poids a été taré soigneusement quand il était vide.

Après la centrifugation, et toute l'eau étant vidée et essuyée au buvard, on pèsera de nouveau le tube avec son culot microbien, à la balance de précision. La différence entre les deux pesées indique le poids des microbes (et de l'eau qu'ils gardent entre eux).

L'expérience nous a montré à bien des reprises que le culot microbien contient environ 500 millions de cocci par milligramme. Le vaccin sera constitué par ce culot microbien dilué à raison de *un centigramme de microbes pour cinq centimètres cubes d'eau physiologique*, c'est-à-dire de *un milliard de cocci par centimètre cube*.

Avant de faire ce mélange, on dissociera soigneusement les microbes dont un grand nombre, sans cela, demeureraient agglutinés, d'autant que la centrifugation les a tassés encore davantage.

Pour cela, avec un agitateur bien arrondi, on triture soigneusement, jusqu'à ce qu'il ne reste plus aucun grumeau. A ce moment, et peu à peu, on ajoute la quantité totale d'eau physiologique correspondant au poids microbien et on a ainsi un mélange laiteux, opalescent, très homogène.

η. *1^{re} stérilisation à l'éther.* — Dans le vaccin ainsi préparé, les staphylocoques sont restés vivants. Il faut les tuer. Pour cela Wright a préconisé la chaleur et les antiseptiques. Il emploie surtout le lysol, à la dose de 0,50 pour 100. Plus récemment, Vincent a montré, à propos du vaccin typhoïde, que tout microbe était tué après quelques heures de contact avec de l'éther. Nous, nous stérilisons notre vaccin par l'éther et par la chaleur.

L'éther aide beaucoup à l'émulsion; en outre, il semble donner lieu en ce liquide à des combinaisons assez stables, car, avec quelque soin qu'on l'évapore, l'odeur en reste au vaccin. Et la persistance de cette trace d'éther nous a semblé rendre les vaccins particulièrement assimilables, tout en assurant leur conservation.

Quant à la chaleur, elle assure la stérilisation absolue du vaccin et, dans la fabrication en grand, elle assurerait la propreté du produit contre toute faute d'asepsie.

Donc l'émulsion de vaccin dans l'eau physiologique, au taux voulu, est placée dans un flacon bouché à l'émeri et pourvu d'une tubulure latérale à robinet. On additionne l'émulsion vaccinale de son volume d'éther et on l'abandonne à elle-même pendant 24 heures, en ayant soin seulement de l'agiter de temps à autre.

Après 24 heures on enlève, par décantation, la plus grande partie de l'éther et on évapore le reste à la trompe, en ayant soin de plonger le flacon dans l'eau tiède pour éviter la congélation. L'opération est terminée quand on voit de grosses bulles se détacher de l'émulsion vaccinale, c'est-à-dire quand l'éther étant tout à fait évaporé, la trompe dégage l'air dissous dans l'émulsion. C'est à ce moment qu'on procède à la répartition du vaccin dans les ampoules, et voici la seule manière pratique de l'opérer.

z. *Répartition.* — Les ampoules d'un centimètre cube, bien nettoyées, fermées à une de leurs extrémités, sont placées toutes verticalement, côte à côte, la pointe ouverte placée en bas, dans un cristalliseur ayant la forme d'un verre de table dont le fond est absolument plat. Et le cristalliseur ainsi préparé, recouvert d'une boîte de Petri, a été stérilisé à l'autoclave. C'est dans l'appareil tout prêt et stérile qu'on verse le vaccin aussitôt après l'évaporation de l'éther. On porte le tout sous la cloche à vide, et à mesure que le vide se fait, on voit l'air que contenaient les ampoules traverser le liquide vaccinal en bulles nombreuses. Quand il ne s'en dégage presque plus, on laisse l'air rentrer dans la cloche, et toutes les ampoules se trouvent remplies d'un seul coup. On les ferme au bec de Bunsen.

λ. *2^e stérilisation par la chaleur.* — C'est alors qu'on procède à la deuxième stérilisation par la chaleur. L'expérience montre à ce sujet, que la stérilisation une heure à 60° est suffisante, tandis que la stérilisation à 120° à l'autoclave détruit partiellement la valeur vaccinale du liquide.

Donc, on porte toutes les ampoules dans un bain-marie froid dont on élève la température à 60° et on maintiendra cette température pendant une heure. A partir de ce moment le vaccin est prêt à servir.

μ. *Conservation du vaccin.* — Il est préférable de tenir toujours les ampoules horizontalement placées, de façon qu'à la longue une partie des corps microbiens n'aille pas se déposer dans une effilure et ne soit pas soustraite au liquide vaccinal.

Tel est le mode de préparation des vaccins qui nous a paru le plus pratique et le meilleur.

ν. *Mode d'injection.* — Nous avons fait toutes nos injections sous la peau de l'avant-bras. Il n'y a aucune raison qui puisse faire préférer la

voie intra-musculaire à la voie sous-cutanée. Avant de faire l'injection, on chauffe légèrement l'ampoule et on l'agite soigneusement, de façon à faire récupérer au liquide les corps microbiens déposés le long des parois.

ο. *Dosage des injections.* — La première piqûre doit être d'un demi-centimètre cube. La réaction locale très variable et individuelle se traduit par de la gêne ou même un peu de douleur le soir de l'injection ou seulement le lendemain. Les patients la comparent à la douleur d'un fort coup de poing. Et le bras garde naturellement pendant un ou deux jours une légère impotence fonctionnelle. Il se produit autour de la piqûre, un léger degré de congestion locale, une plaque rouge ovale de 3 à 5 centimètres de grand diamètre et un peu de gonflement. Le lendemain tout disparaît. La 2^e injection se fait 8 jours plus tard, et comportera un centimètre cube de vaccin. La 3^e, huit jours plus tard sera d'un centimètre cube et demi, la 4^e et la 5^e s'il y a lieu, seront de 2 centimètres cubes. Et cette dose ne sera jamais dépassée pour les suivantes, si l'on juge opportun de les continuer. Très ordinairement, la réaction aux piqûres est, pour toutes, moins marquée que pour la première.

π. *Résultats.* — En général, lorsque le malade revient pour sa deuxième piqûre, les lésions staphylococciques: folliculites et furoncles, sont déjà en décroissance manifeste. Il est rare d'en voir persister après la troisième piqûre.

Très souvent les furoncles en activité, lorsqu'on fait la première piqûre vaccinale, réagissent curieusement. On les voit évoluer en deux jours, alors que leur évolution normale aurait demandé plus d'une semaine.

Quelques heures après la piqûre, on en voit quelquefois devenir le siège d'un extraordinaire gonflement, et, par leur orifice ouvert, évacuer de la sérosité en abondance, jusqu'à mouiller tout un pansement.

D'autres fois, les furoncles à la période d'induration restent indurés et se résorbent lentement. Il y a une grande variété d'évolution vers la guérison suivant les cas, mais d'une façon ou de l'autre, tous y marchent.

Souvent aussi, on voit apparaître en des points nombreux, de petites folliculites superficielles semblables à celles qui devenaient autrefois de vrais furoncles, mais elles sèchent et avortent sans créer un furoncle vrai; et peu après, elles-mêmes cessent de se reproduire.

Certes les lésions staphylococciques semblent diversement impressionnées par la vaccination. Celles qui le sont plus favorablement sont incontestablement les furoncles. Depuis que nous nous servons de la vaccination, nous n'avons pas encore rencontré un cas rebelle de furonculose et des guérisons vieilles de plus d'un an se sont toutes maintenues. Les cas rebelles sont moins rares quand il s'agit de folliculites agglomérés du type des sycozis. On les améliore très souvent au point

qu'on croit toucher à la guérison, et puis, quelques pustulations isolées persistent. Même dans ces cas toujours rebelles depuis des années, les malades savent bien et disent sans ambiguïté, qu'aucune médication ne leur a donné un pareil résultat.

Et nous n'avons pas encore rencontré de ces cas rares dont parle Wright, dans lesquels les vaccinations, au lieu de servir à la guérison, semblaient favoriser la maladie.

II. — LE COCCUS POLYMORPHE DE CEDERCREUTZ.

Lorsqu'on frictionne un cuir chevelu pelliculeux ou une barbe, au-dessus de boîtes de Petri un instant ouvertes, chaque pellicule tombée sur la gélose, si minime soit-elle, donne lieu à une colonie d'un staphylocoque spécial qui fut appelé de mille noms, qui a été le *coccus cutis communis* ou *coccus butyricus* de Sabouraud en 1894, qui dut être le *morocoque* de Unna et qui fut étudié de la façon la plus précise au laboratoire municipal de l'hôpital Saint-Louis par Axel Cedercreutz sous le nom de *coccus polymorphe*, en 1901.

Ce staphylocoque est très facile à différencier des staphylocoques blanc et doré par ses caractères de culture, par l'odeur de sa culture, par ses résultats d'inoculation. Il est également facile à différencier par ses mœurs sur l'homme. On le retrouve dans les affections pelliculaires de tous sièges : pityriasis capitis simplex et stéatoïde, pityriasis figuré médiathoracique. Il est assez différent des staphylocoques blancs et dorés pour qu'on puisse l'opposer à eux. Les staphylocoques blancs et dorés sont en effet des *staphylocoques de la profondeur*, qu'on obtient par la culture de toutes les folliculites, des furoncles, des anthrax, des sycosis. Lui, au contraire, on pourrait l'appeler le *staphylocoque de la surface*. Il ne se rencontre jamais dans les lésions pustuleuses folliculaires mais seulement dans des lésions squameuses ou à peine mortes de l'épiderme.

Cedercreutz a pu déterminer avec lui des folliculites superficielles par le catéthérisme de l'orifice folliculaire pratiqué avec une aiguille frottée de culture, mais il obtenait ainsi des pustulettes intra-épidermiques seulement et par un mode d'infection qui ne se réalise jamais spontanément. En réalité il n'y a que les plus fines pustulettes intra-épidermiques dans lesquelles on rencontre ce coccus, dans celles que détermine un thapsia par exemple, ou celles qu'on observe au cours des éruptions artificielles dites « miliaires, pustuleuses, traumatiques ».

En revanche, il n'est si petite pellicule du cuir chevelu ou du corps dont on ne puisse l'extraire et par la plus simple culture ; on l'extrait même de pellicules où, à l'examen microscopique, on ne le rencontre que par unités, où même, on ne peut l'apercevoir.

Et la culture en est le plus souvent abondante et pure. Ainsi est-elle dans les pityriasis simpl'ex et stéatoïde.

Ce coccus sur le rôle duquel on discute est, en tous cas, un des hôtes les plus constants de la peau humaine et le collaborateur de tous les microbes cutanés fréquents : spore de Malassez du pityriasis et microbacille de la séborrhée. Il leur est si étroitement conjoint que sa présence a été le plus gros obstacle à la culture du microbacille séborrhéique lorsque l'un de nous l'obtint en 1896 (1). Et en effet, il est exceptionnel même avec toutes précautions d'obtenir une culture pure d'emblée de microbacille dans la séborrhée. Mais on obtient par l'ensemencement parcellaire du cocon séborrhéique sur une gélose peptone glycinée acide, une facile culture des deux microbes, d'où l'on peut extraire la culture pure du microbacille après la mort du coccus qui sur ce milieu se produit en 28 jours.

En somme, on peut croire ou ne pas croire à l'action pathogène de ce microbe, mais s'il en a une c'est dans le pityriasis à squame grasse, dans le pityriasis méiothoracique, dans les micropustulations des dermites traumatiques et dans les pustulations de l'acné qu'il faut la chercher, car dans toutes ces affections il forme avec le microbe constant une symbiose étroite.

Ce qui est certain en outre, c'est que l'effet du vaccin fait avec ce coccus est très différent de celui des vaccins staphylococciques dont nous avons parlé tout d'abord.

Avec le vaccin des staphylocoques blanc et doré, on a souvent après les piqûres des réactions douloureuses locales que le vaccin du coccus polymorphe ne donne jamais.

2° D'après nos observations, le vaccin du coccus polymorphe n'agit pas sur les folliculites et furonculoses.

3° Quant à l'action de ce vaccin sur les lésions qu'on peut croire dues à ce coccus, il est trop tôt pour en parler. Il est possible — nous le disions — que l'action pathogène de ce microbe soit nulle à moins qu'il ne soit conjugué à un autre par une véritable symbiose; il serait également possible que l'action de son vaccin fût peu évidente à moins qu'on ne le mêlât comme nous le dirons plus loin au vaccin des microbes cutanés pathogènes.

Il faudra donc laisser passer bien des mois d'expérimentation avant de pouvoir conclure sur l'action de ce vaccin, en connaissance de cause.

Tout ce qu'on peut dire quant à présent, c'est que ce vaccin est parfaitement bien supporté, et même à des doses où le vaccin des staphylocoques blanc et doré ne le serait pas sans une forte réaction douloureuse.

(1) SABOURAUD, La séborrhée grasse. *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1897.

II. — *Microbacille séborrhéique.*

Les premières cultures du microbacille séborrhéique que Unna et Hodara n'avaient pas obtenues furent réalisées en 1896 par Sabouraud sur un milieu dont voici la formule :

Eau de fontaine.. . . .	4 litre.
Peptone granulée Chassaing.	10 grammes.
Glycérine neutre.	40 grammes.
Acide acétique cristallisable.	V gouttes.
Gélose (agar-agar) q. s. pour solidifier.	

Sur ce milieu on sème des parcelles de comédon ou de filaments gras séborrhéiques, en les insérant légèrement dans le milieu.

Une culture sur dix environ est pure d'emblée, les neuf autres sont recouvertes de cultures du coccus polymorphe, au-dessous desquelles la culture microbaccillaire se développe. Après un mois la culture du coccus est morte et l'on peut reprendre la culture microbaccillaire pure.

Mais la vie du microbacille sur ce milieu est assez précaire, les repiquages sont difficiles. Chacun demande une assez grosse quantité de semence en partie insérée dans la gélose. Et il peut arriver qu'après 2 ou 3 repiquages la culture ne se développe plus.

Ce microbe a été peu et rarement cultivé depuis lors. Beaucoup d'auteurs ont cru en obtenir facilement la culture, à tort, car sa culture est et reste toujours délicate et difficile.

Hallé et Civatte l'ont manié en cultures anaérobies. Sur milieu glucosé, ils en obtenaient dans l'épaisseur du milieu des multitudes de très fines colonies qui ne se développaient pas au delà du volume d'une graine de pavot. Et comme sur ce milieu ces cultures n'apparaissaient pas dans le centimètre supérieur du tube les auteurs conclurent : que le microbe qu'ils avaient cultivé et qui devait être le microbe de la séborrhée et de l'acné était un anaérobie ;

Nous reprîmes alors nos expériences sous les yeux mêmes de Hallé et pûmes établir :

1° Que son microbe et notre microbacille étaient le même ;

2° Qu'il poussait en aérobie sur le milieu glyciné acide plus haut formulé.

Son apparence d'anaérobie strict tenait sans doute à la pauvreté du milieu glucosé dont on se servait, car même sur le milieu glyciné acide le microbacille paraît se développer un peu mieux à l'abri de l'air. (Sesensemencements doivent comporter en partie l'insertion de la matière d'ensemencement.) Et très souvent les cultures ensemencées

seulement en surface ne se développent pas. Alors qu'on les voit se développer en surface très visiblement dans les cultures un peu actives.

Tout ceci prouve que le milieu de Hallé ne convient pas au microbacille. Et que notre milieu glycérimé acide lui était à peine suffisant.

Plus tard on a proposé de le cultiver sur une gélose enduite de beurre. Mais ces cultures sont extrêmement peu maniables, et leur développement n'est pas non plus bien remarquable. Plus récemment on a proposé de même des géloses à l'acide oléique, dont les qualités ne nous ont pas paru plus évidentes.

Dans ces conditions, si nous voulions étudier sérieusement les vaccins de l'acné, la première chose à rechercher était un milieu qui donnât sans difficulté des cultures microbacillaires suffisamment riches.

Les matières grasses animales, dont le beurre, paraissant favoriser la culture du microbacille, il était tout naturel de chercher à faire des milieux au lait débarrassé de caséine. Cohendy en avait déjà essayé pour d'autres espèces microbiennes.

Dans le milieu glycérimé acide plus haut formulé il s'agissait donc de substituer à l'eau, du sérum de lait, c'est-à-dire du lait traité par l'acide chlorhydrique, neutralisé, puis acidifié à raison de cinq gouttes d'acide acétique cristallisable par litre.

A ce milieu, nous essayâmes successivement d'ajouter : saccharose, glucose, phosphate de soude, phosphate d'ammoniaque, urée, sels biliaires, etc... Beaucoup de ces essais furent négatifs, mais plusieurs furent suivis de succès et finalement nous avons eu un milieu tout à fait spécial sur lequel on obtient sans peine de très actives cultures de microbacille séborrhéique en un temps restreint.

Nouveau milieu de culture du microbacille. — Les questions de technique ayant toujours une très grande importance, nous nous arrêterons ici pour donner avec précision la technique de fabrication de ce milieu.

1° On prend un litre de lait pur que l'on porte à l'ébullition. On y ajoute deux centimètres cubes d'acide chlorhydrique ;

2° Après deux minutes d'agitation on passe sur un linge mouillé et on alcalinise jusqu'à neutralité le liquide louche ainsi obtenu. Il y en a environ 700 grammes qu'on additionne d'eau jusqu'à compléter le litre. Ce liquide est alors porté à l'autoclave dix minutes à 120° et filtré.

3° On y ajoute alors :

α) Cinq gouttes d'acide acétique cristallisable.

β) Un gramme pour 100 de peptone : 10 grammes.

γ) Un gramme pour 100 de saccharose : 10 grammes.

δ) 1 gramme 80 centigrammes pour 100 de gélose (agar-agar) : 18 grammes.

4° On passe à l'autoclave à 120° et on filtre de nouveau ;

5° On répartit dans les tubes ;

6° Et on les stérilise par un chauffage à 110°.

Résultats. — Voici les cultures que l'on obtient 10 jours après l'ensemencement.

Il reste entendu d'ailleurs :

1° Que la semence doit être appliquée sur le milieu par friction assez



Culture du microbaille séborrhéique au 15^e jour.

appuyée, et en quantité suffisante, et, pour une petite partie, par inclusion et insertion dans le milieu ;

2° Que ce milieu nouveau extrêmement riche (1) qui convient à merveille aux cultures secondes de repiquage ne convient pas à la première culture, car le coccus polymorphe y étoufferait sans faute la culture du microbaille.

La première culture et la séparation doivent donc se faire sur l'ancienne gélose glycinée acide formulée plus haut ; et seulement les cultures secondes sur le milieu dont nous venons de décrire la composition et la technique de fabrication.

(1) Ce milieu additionné de 0,25 pour 100 d'urée, même avec son acidité fournit de merveilleuses cultures de staphylocoque et est un milieu dont la richesse ne nous semble point avoir d'équivalent pour les cultures microbiennes en général.

Désormais toutes les études sur le vaccin microbacillaire seront faciles, car la culture pourra être obtenue sans difficulté, en telle quantité que l'on voudra.

De la vaccination dans l'acné. — Si nous passons maintenant aux résultats que nous avons obtenus dans la vaccination contre l'acné et la séborrhée grasse, nous ne pouvons donner ces résultats que comme des résultats d'attente et non comme des résultats définitifs.

1° Il y a des cas dans lesquels dès les premières pigures vaccinales le résultat est évident et progressif jusqu'à devenir parfait, en quatre ou cinq semaines de vaccination à dose progressive, aux mêmes doses que nous indiquions pour la vaccination staphylococcique.

2° Il y a des cas dans lesquels la vaccination par le vaccin microbacillaire employé seul ne donne rien, même après cinq semaines et plus. Et dans lesquels le résultat est de suite remarquable si l'on ajoute aux doses progressives de vaccin microbacillaire, des doses également progressives de vaccin staphylococcique. Ceci paraît vrai principalement dans les cas d'acné furonculaire du cou et de la nuque et d'acné nécrotique des tempes et du cuir chevelu.

3° Peut-être y a-t-il des cas similaires où l'on devra conjoindre au vaccin microbacillaire du vaccin de coccus polymorphe. Théoriquement ce devrait être les cas de pityriasis surséborrhéique. Mais ici tout est à faire et nous ne pouvons encore apporter aucun résultat décisif.

4° En ce qui concerne la séborrhée pure (acné sébacée des anciens auteurs français), qu'elle siège au visage ou au cuir chevelu (alopécie séborrhéique progressive), nous n'apportons quant à présent aucun résultat positif.

Conclusions.

Ce travail est donc avant tout un travail de technique, préparatoire à l'étude de la vaccinothérapie dermatologique.

On pourrait penser qu'au lieu de le présenter tel qu'il est les auteurs auraient pu attendre plus d'un an d'expérimentation pour fournir en même temps que leur technique les résultats plus complets que ce temps de pratique leur aurait fournis. Il ne leur a pas semblé bon d'en agir ainsi.

La vaccinothérapie de Wright est pour le moment une méthode très peu utilisée, au moins en France. Cela tient à diverses causes mais en particulier à ce fait que par un excès de conscience sans doute Sir Whright lui-même a préconisé la vaccination à des doses de début trop faibles et qu'il a cru voir à sa méthode des dangers que toutes nos expériences montrent imaginaires, du moins en ce qui concerne les microbes cutanés dont nous venons de parler. Enfin les procédés et techniques de Wright étaient si compliqués, si difficiles d'exécution, et

à la lecture de ses ouvrages apparaissaient si hérissés de dangers de toute espèce que la première conclusion du lecteur était que Sir Wright seul était capable de pratiquer sa méthode dans sa perfection...

Or si l'on débarrasse la méthode de ces difficultés artificielles, de ces numérations comparées de microbes et d'hématies, et des recherches multipliées de l'index opsonique; s'il est inutile pour faire un vaccin de recourir au microbe même du sujet qu'on veut vacciner, la méthode de Wright devient de plus en plus simple et pratique.

Jamais nous n'avons pu voir qu'elle offrit aucun danger, et contre certains types morbides elle se montre, très généralement au moins, d'une efficacité admirable.

Nous n'entendons pas dire d'ailleurs que pour tout microbe on puisse appliquer la méthode de Wright aussi simplement. Il serait parfaitement possible par exemple que la méthode du self-vaccin fût supérieure à celle du vaccin polyvalent en ce qui concerne le streptocoque alors que pour le staphylocoque cette méthode plus compliquée est inutile. Nous ne parlons naturellement que pour les microbes que nous avons expérimentés. Pour ceux-là nos expériences concordent à dire que la méthode simplifiée est aussi valable que la méthode compliquée donnée par Wright.

En montrant les racines pastoriennes de l'œuvre de Wright nous ne voudrions pas d'ailleurs paraître diminuer l'importance de ses recherches et de son rôle. Sans lui personne ne parlerait de ces questions et n'obtiendrait les résultats que nous obtenons grâce à lui. Dire de même que la méthode de sir Wright s'appuie sur la théorie de Metchnikoff de l'immunité par la phagocytose (index opsonique) ne la diminuerait pas davantage.

Ce que nous avons voulu montrer c'est que cette méthode, débarrassée d'une foule de détails inutiles, deviendra bien plus sûrement une arme de tous les jours entre les mains des dermatologistes. On s'en servira désormais sans aucune des craintes chimériques qui ont tant retardé son développement et son adoption. C'est une méthode qui a fait et qui fait tous les jours ses preuves en ce qui concerne les staphylococcies cutanées.

Avec le nouveau milieu de culture du microbacille nous donnons en outre le moyen d'étudier l'influence des vaccins purs et des vaccins mixtes sur tous les processus séborrhéiques et les acnés de toutes formes. Et avec les cultures pauvres et lentes que l'on avait jusqu'ici du microbacille on n'en avait pas le moyen.

D'ici peu, toutes les dermatologistes seront à même de répondre par leur expérimentation personnelle aux questions qui restent posées sur tous ces sujets.

LE CHLORURE DE SODIUM AGENT D'OXYDATION. SON ACTION DANS CERTAINES DERMATOSES

Par. Pierre Brisson.

En 1909 et en 1910 dans deux publications parues dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, nous avons mis en lumière la curieuse réaction oxydante du chlorure de sodium sur le soufre.

A la température de l'étuve, c'est-à-dire de 35 à 40°, le chlorure de sodium oxyde le soufre et le transforme en acide sulfurique. Cette réaction ne s'effectue pas seulement sur le soufre mais aussi sur les produits organiques sulfurés et sulfonés, utilisés dans la thérapeutique. Dans ce cas l'ion soufre oxydé est changé en un radical SO^3 . Cette faculté d'oxydation que possède le chlorure de sodium sur le soufre peut être exaltée ou ralentie.

Certains corps en milieu légèrement acide, comme le bichlorure de mercure, l'oxyde de zinc, le sous-nitrate de bismuth, la résorcine, l'acide salicylique, etc., favorisent cette oxydation, tandis que les corps comme l'acide arsénieux, l'acide arsenique, le phénol, le camphre, le sucre, le miel, paralysent cette réaction oxydante.

Nous avons démontré que les rayons X possédaient la faculté de favoriser à basse température la réaction d'oxydation du chlorure de sodium et provoquaient des phénomènes analogues à ceux que nous avons obtenus avec l'étuve.

Cette première série d'expérience nous conduisit à caractériser d'une façon plus précise le pouvoir aneroxydant du chlorure de sodium.

A cet effet nous avons essayé l'action du chlorure de sodium sur les peroxydes, en présence de l'eau gaïacolée à 1/100.

L'eau gaïacolée à 1/100 est le réactif employé par le Pr Bourquelot, pour identifier certains ferments dits aneroxydases ou peroxydases dont l'action se borne à dédoubler des peroxydes comme l'eau oxygénée et à libérer l'oxygène actif. L'oxygène libéré peut, ou se fixer sur le ferment lui-même ou bien se combiner avec d'autres corps facilement oxydables.

Les aneroxydases provoquent indirectement l'oxydation par l'intermédiaire d'un peroxyde dédoublé. L'oxygène est fourni par le peroxyde et non par l'air atmosphérique.

L'eau gaïacolée, l'hydroquinone, le pyrogallol, sont les différents réactifs qui servent à étudier l'action de ces aneroxydases.

L'eau gaïacolée en présence des oxydases se colore en rouge, l'hydroquinone en brun et le pyrogallol en jaune orange.

L'hydroquinone précipite au bout de quelque temps de petits cristaux verts de quinhydrone. Le pyrogallol de son côté laisse déposer de petits cristaux orangés de purgalline.

Ces réactions mentionnées ci-dessus ne se produisent pour les aneroxydases qu'autant qu'elles s'effectuent en présence d'un peroxyde. Le peroxyde d'élection est l'eau oxygénée.

Les expériences que nous avons faites avec le soufre nous ayant fait constater le pouvoir oxydant du chlorure de sodium, il nous vint à l'esprit d'examiner si le chlorure de sodium provoquerait des phénomènes identiques à ceux des ferments. C'est la présentation et l'étude de ces recherches qui feront la matière de ce travail.

CHAPITRE II. — ACTION DU CHLORURE DE SODIUM SUR L'EAU GAÏACOLÉE A 1/100.

M. le Pr Bourquelot calcule l'activité oxydante d'une aneroxydase par l'intensité de coloration rouge que prend l'eau gaïacolée en présence d'eau oxygénée neutralisée. Nous avons répété ces mêmes expériences en remplaçant le ferment par une solution de chlorure de sodium 10 pour 1000 et en nous servant d'eau oxygénée neutralisée par du carbonate de chaux. Notre technique fut simple.

Essayer les réactions du chlorure de sodium sur l'eau gaïacolée sur l'eau gaïacolée peroxydée et examiner les réactions de l'eau gaïacolée et de l'eau gaïacolée peroxydée non chlorurée pour confirmer l'action de NaCl.

A cet effet, nous avons effectué nos expériences en séries.

Un jeu de 4 tubes à essais contenant :

Le 1^{er} l'eau gaïacolée,

Le 2^e l'eau gaïacolée peroxydée,

Le 3^e l'eau gaïacolée chlorurée,

Le 4^e l'eau gaïacolée chlorurée peroxydée, fut la base de nos recherches.

Ces 4 tubes furent mis ensemble à l'étuve et leur degré de réaction étudié au même moment. La quantité de réaction fut la suivante : 10 centimètres cubes d'eau gaïacolée, chlorurée ou non et 10 gouttes d'eau oxygénée. Les 4 tubes disposés sur une tablette spéciale furent portés à l'étuve à 40° pendant une heure ; les modifications de colorations furent contrôlées tous les quarts d'heure.

La première expérience faite d'une part avec l'eau distillée gaïacolée et l'eau distillée gaïacolée chlorurée, nous permit de remarquer que le

tube n° 4 s'était coloré en rouge ainsi que le tube n° 2. Ces deux tubes étaient peroxydés, mais le 4^e chloruré était coloré très nettement en rouge, tandis que le tube n° 2 était coloré en rose très pâle.

Pour faciliter la notion de l'activité d'oxydation, nous avons composé une gamme de couleurs à laquelle nous avons rapporté la coloration des réactions.

Nous joignons cette gamme de couleurs à notre travail de façon que le lecteur puisse apprécier la valeur de l'index que nous indiquons à la réaction positive.

Cette première expérience nous permet de remarquer que la réaction chlorurée était identique à la réaction d'un ferment soluble dit peroxydase.

Cette observation ayant été faite, nous avons entrepris toute une série d'expériences effectuées dans les mêmes conditions en ajoutant à la solution chlorurée de nombreux corps d'usage courant dans la thérapeutique.

Ces expériences nous ont permis de classer les corps suivants, en corps positifs ayant une action activante sur le chlorure de sodium et corps négatifs ou corps ayant une action ralentissante ou empêchante sur le pouvoir oxydant du chlorure de sodium.

Les tableaux qui suivent indiquent toute la série des corps dont nous avons étudié l'action sur le chlorure de sodium.

RÉACTIONS DES ACIDES MINÉRAUX ET DES ACIDES ORGANIQUES SUR L'EAU GAIACOLÉE ET LE SÉRUM PHYSIOLOGIQUE GAIACOLÉ

	EAU GAIACOLÉE 1/100	EAU GAIACOLÉE H ₂ O ₂	SÉRUM P GAIACOLÉ	SÉRUM P GAIACOLÉ H ₂ O ₂
Eau.	—	+ 4	—	+ 5
SO ⁴ H ²	—	+ 4	—	+ 6
Acide phosphorique.. . . .	—	—	—	+ 3
Acide acétique.	—	+ 4	—	+ 8
Acide lactique.	—	+	—	+ 5
Acide valérianique	—	+ 2	—	+ 8
Acide chlorhydrique.	—	+	—	+ 10
Acide arsénieux.	—	—	—	+ 2
Acide arsénique.	—	—	—	+ 2
Acide azotique.	—	—	—	+ 10
Acide tartrique.	—	—	—	+ 6
Acide salicylique.	—	—	—	+ 8
Acide formique.	—	—	—	+ 8
Acide tannique.	—	+ 4	—	+ 4
Acide borique.. . . .	—	+ 4	—	+ 6

Nous avons fait agir les acides, les bases, les sels alcalins alcalino-

terreux, les métaux et leurs sels; des produits chimiques d'origine organique; acides, alcools, aldéhydes, éthers; certains produits d'origine physiologique, sérums, extraits d'organes et de glandes, ferments utilisés dans la thérapeutique et enfin en dernier lieu, nous avons étudié l'action du chlorure de sodium en présence d'autres aneroxydases.

L'oxydation et l'intensité de coloration correspondante à cette dernière est favorisée par les hydracides, les acides monovalents ou bivalents.

Les acides trivalents ou polyvalents ralentissent l'oxydation et empêchent la coloration.

RÉACTION DES BASES ET DES SELS SUR L'EAU GAIACOLÉE 1/100 ET LE SÉRUM PHYSIOLOGIQUE GAIACOLÉ A 1/100

	EAU GAIACOLÉE	EAU GAIACOLÉE H ² O ²	SÉRUM P GAIACOLÉ	SÉRUM Q GAIACOLÉ H ² O ²
Fluorure d'Az ² H ³	—	+	—	+ 10
Soude.	—	—	—	—
Arsenate de soude.	—	—	—	+ 1
Liqueur de Fowler.	—	—	—	+ 1
Sulfate de manganèse.	—	—	+ 1	+ 4
Sulfate de cuivre.	—	+ 3	+ 1	+ 8
Bichlorure de mercure.	—	—	—	+ 8
Sulfate de zinc.	—	+ 2	—	+ 8
Oxyde de zinc.	—	+ 2	—	+ 8
Nitrate d'argent.	—	+ 1	—	+ 1
Sulfate de soude.	—	—	—	+ 4
Phosphate de soude.	—	—	—	+ 2
Bicarbonate de soude.	—	—	—	—
Citrate de soude.	—	—	—	—
Sulfate de magnésie.	—	+ 4	—	+ 8
Silicate de soude.	—	—	—	+ 1
Sulfate de quinine.	—	+ 1	—	+ 1
Sulfate de chaux.	—	+ 1	—	+ 5
Sulfure de potassium.	—	—	—	+ 6
Salvarsan alcalin.	—	+ 4	—	+ 4
Salvarsan acide.	—	+ 6	—	+ 10
Salvarsan neutre.	—	+ 4	—	+
Néosalvarsan.	—	+ 10	—	+ 10
Salvarsan acide et PO ⁴ Na ³	—	—	—	+ 1
Salvarsan alcalin + PO ⁴ Na ³	—	—	—	—
Iodure de sodium.	—	+ 10	—	—
Bromure de sodium.	—	+ 10	—	—
Chlorure de calcium.	—	+ 10	—	—

	SÉRUM 15 0/000 GAÏACOLÉ	SÉRUM 15 0/000 GAÏACOLÉ H ² O ²
	0	+ 4
	SÉRUM 20 0/000 GAÏACOLÉ	SÉRUM 20 0/000 GAÏACOLÉ H ² O ²
	0	+ 6
	SÉRUM 30 0/000 GAÏACOLÉ	SÉRUM 30 0/000 GAÏACOLÉ H ² O ²
	0	+ 10

RÉACTION DES COMPOSÉS ORGANIQUES PHÉNOLS, ALCOOLS,
ALDÉHYDES, ALCALOÏDES, LEURS SELS ET LES SUCRES
SUR EAU GAÏACOLÉE 1/100 ET LE SÉRUM PHYSIOLOGIQUE GAÏACOLÉ

	EAU GAÏACOLÉE 1/100	EAU GAÏACOLÉE H ² O ²	SÉRUM GAÏACOLÉ	SÉRUM GAÏACOLÉ H ² O ²
Lactose.	—	—	—	+ 5
Glucose.	—	+ 1	—	+ 5
Saccharine.	—	+ 1	—	+ 5
Levulose.	—	+ 1	—	+ 5
Alcool.	—	—	—	+ 4
Formol.	—	—	—	+ 3
Eau camphrée.	—	+ 2	—	+ 8
Naphtol.				
Phénol.		+		
Thymol.	—	+ 5	—	+ 8
Essence de citron.	+ 1	+ 1	—	+ 10
Essence de genièvre.	—	+ 1	—	+ 6
Eucalyptol.	—	+ 5	—	+ 5
Romarin.	—	+ 1	—	+ 8
Lavande.	—	—	—	+ 4
Antipyrine.	—	—	—	+ 3
Codéïne.	—	+	—	+ 2
Morphine.	—	+ 1	—	+ 4
Pyridine.	—	+ 2	—	+ 2
Witch-Hazel.	—	—	—	+ 8
Benzoate de soude.	0	0	0	+ 10
Salicylate de soude.	0	0	0	+ 10

Certains acides organiques possédant des fonctions alcool comme l'acide tanique, ralentissent la coloration du réactif.

Activent la coloration de l'eau gaïacolée peroxydée les sels d'hydra-

RÉACTION DE QUELQUES PRODUITS PHYSIOLOGIQUES SUR L'EAU
GAÏACOLÉE 1/400 ET LE SÉRUM PHYSIOLOGIQUE GAÏACOLÉ

	EAU GAÏACOLÉE 1/400	EAU GAÏACOLÉE H ₂ O ₂	SÉRUM GAÏACOLÉ	SÉRUM GAÏACOLÉ H ₂ O ₂
Suc de muscle.	—	—	—	+ , dégagement.
Sérum humain.	—	+ 1	—	+ 2 0 gaz.
Sérum syphilitique.	—	+ 1	—	+ 3
Sérum Roux.	—	—	—	+ 1
Sérum antitétanique.	—	—	—	+
Sérum antistreptococ- cique.	—	—	—	—
Sérum syphilitique non chauffé.	—	+ 1	—	+ 5
Sérum syphilitique chauffé.	—	+ 1	—	+ 3
Sérum alcalin.	—	—	—	+ 2
Kératine.	—	—	—	+ 5
Pepsine.	—	+ 5	—	+ 10
Pancréatine.	—	—	—	— gaz.
Diastase.	0	+ 10	—	+ 10
Cendres.	—	+ 1	0	+ 10
Bile desséchée.	0	+ 1	—	+ 10
Cendres de bile.	—	+ 2	0	+ 10
Poudre de foie.	—	—	—	+ 1
Cendres de foie.	0	+ 6	0	+ 8
Surrenine.	—	—	—	+ 1
Thyroïde.	—	—	—	+ 10
Ovarine.	—	+ 5	—	+ 5
Orchitine.	—	+ 2	—	+ 5
Cheveux gras.	—	—	—	+ 8
Cheveux dégraissés.	—	—	—	+ 2
Axonge.	—	+ 2	0	+ 6
Lanoline.	—	+ 4	—	+ 10
Gomme arabique.	—	—	—	+ 6
Urine.	—	+ 1	0	+ 6
Cendres, urines alca- lines.	—	—	—	0

cides, fluorures, chlorures, iodures, bromures, les sels de métaux biva-
lents Zn, Hg, Mg.

Ralentissent les phénomènes d'oxydation, les bases, les sels neutres
alcalins.

L'élévation de la quantité de chlorure de sodium favorise la décomposition du peroxyde et la coloration de l'eau gaïaculée.

Les bases organiques et les alcaloïdes ont une action identique mais moins énergique que les bases alcalines ou alcalino-terreuses.

Les sucres ont une légère action ralentissante.

Les alcools et les aldéhydes peuvent être classés dans le même groupe. Les essences offrent ce caractère particulier ; les essences qui dévient la lumière polarisée à droite sont activantes ; les essences qui dévient la lumière polarisée à gauche sont ralentissantes.

Le sérum et les sérums thérapeutiques ont une action ralentissante sur l'eau gaïaculée peroxydée. Ils possèdent une action identique à la catalase c'est-à-dire qu'ils provoquent un dégagement de gaz ; cette décomposition de l'eau oxygénée semble due à l'alcalinité spéciale du sérum.

Les ferments protéolytiques et les extraits de glandes ont au contraire une action activante ; leurs cendres jouissent de la même propriété. Les corps gras : lanoline et axonge sont activants.

Les corps gras sécrétés par les cheveux ont le même pouvoir positif.

Le cheveu dégraissé est ralentissant.

RÉACTION DE L'EAU DE GRUAU (acide) SUR L'EAU GAÏACOLÉE ET LE SÉRUM PHYSIOLOGIQUE GAÏACOLÉ

	EAU GAÏACOLÉE	EAU GAÏACOLÉE H ₂ O ₂	SÉRUM GAÏACOLÉ	SÉRUM GAÏACOLÉ H ₂ O ₂
Eau de gruau.	+ 1	+ 4	+ 8	+ 8
Eau de gruau alcalinisée. . .	0	0	0	0
Eau de gruau dialysée. . . .	0	+ 3	0	+ 5
Cendres de gruau.	0	+ 4	0	+ 10

La décoction de gruau a une réaction acide, elle possède une aneroxydase ; cette action est nulle en milieu alcalin, elle est pauvre quand la décoction est privée d'une partie de ses sels et fait remarquable, les cendres de gruau jouissent du même pouvoir oxydant que l'oxydase elle-même.

Le suc de pommes de terre qui a une réaction acide très franche se comporte comme une véritable aneroxydase, son suc dialysé voit sa propriété oxydante diminuée dans de fortes proportions.

RÉACTION DU SUC DE POMMES DE TERRE
SUR L'EAU GAIACOLÉE, LE SÉRUM PHYSIOLOGIQUE GAIACOLE,
L'HYDROQUINONE, LE PYROGALLOL ET LA VANILLINE

	EAU GAIACOLÉE 1/100	EAU GAIACOLÉE H ² O ²	SÉRUM GAIACOLÉ	SÉRUM GAIACOLÉ H ² O ²
Suc de pommes de terre réaction acide.	+ 1	+ 4 décolora- tion	+ 4	+ 6 décolora- tion
Suc de pommes de terre dialysé.	—	+ 1	—	+ 3
	HYDRO- QUINONE	HYDRO- QUINONE H ² O ²	HYDRO- QUINONE NaCl	HYDRO- QUINONE H ² O ² + NaCl
Eau.	0	+ 7	+ 1	coloration noire
Suc de pommes de terre.	+ 1 rose	précipité rouge	+ 1 rose	+ 10 précipité
	PYRO- GALLOL	PYRO- GALLOL H ² O ²	PYRO- GALLOL NaCl	PYRO- GALLOL NaCl + H ² O ²
Eau.	0	+ 1	0	+ 2
Suc de pommes de terre.	jaune clair	jaune clair précipité mucilag.	jaune clair	jaune précipité
Eau + chlorure de man- ganèse.	0	+ 8	—	— 10
	VANILLINE	VANILLINE H ² O ²	VANILLINE NaCl	VANILLINE NaCl + H ² O ²
Eau.	0	0	0	rose
Suc de pommes de terre.	0	rose plus gaz	0	+ 2

N. B. — Le suc de pommes de terre qui est acide est riche en chlorures. Le précipité de chlorure d'argent est assez abondant.

RÉACTION DE LA GELÉE DE PEAU DE PORC SUR L'EAU GAIACOLÉE ET LE SÉRUM PHYSIOLOGIQUE GAIACOLÉ

	EAU GAIACOLÉE	EAU GAIACOLÉE H ₂ O ₂	SÉRUM GAIACOLÉ	SÉRUM GAIACOLÉ H ₂ O ₂
Peau de porc (gelée).	à froid 0	gaz	0	gaz
	à l'étuve 0			
Gelée alcalinisée.	à froid 0	gaz	0	gaz
	à l'étuve 0			
Gelée acidulée SO ⁴ H ²	à froid 0	+ 4	0	gaz
	à l'étuve 0			
Gelée + liqueur Van Swieten.	à froid 0	gaz	0	+ 1
	à l'étuve 0			
Gelée + Formol.	à froid 0	0	0	0
	à l'étuve 0			
Gelée abandonnée 36 heures à l'étuve. Réaction alcaline.	à froid 0	0	0	+ 1
	à l'étuve 0			
	0	gaz	0	gaz

La gelée de peau de porc obtenue par digestion et filtration est transparente et sa réaction neutre ; elle provoque un dégagement de gaz en présence d'un peroxyde.

Acidifiée, elle colore l'eau gaiacolée peroxydée.

RÉACTION DES EAUX DE GOUDRON DE BOIS, HOUILLE, CADE SUR L'EAU OXYGÉNÉE ET LE SÉRUM PHYSIOLOGIQUE

	EAU	EAU + H ₂ O ₂	SÉRUM PHYSIO- LOGIQUE	SÉRUM PHYSIO- LOGIQUE H ₂ O ₂
Eau goudron de bois.	0	+ 1	0	+ 3
Eau goudron de houille.	0	0	+ 1	+ 5
Eau huile de Cade.	0	+ 2	0	+ 8

CHAPITRE III.

Il résulte de l'examen de ces diverses expériences, que le chlorure de sodium joue un rôle, voisin des ferments indirects, appelés peroxydases ou aneroxydases. Dans certains cas il possède la propriété de doubler les peroxydes et de mettre en liberté l'oxygène.

Cette action de dissociation des peroxydes n'est pas la propriété exclusive du chlorure de sodium, elle appartient aussi aux fluorures, aux iodures, aux bromures alcalino-terreux.

Il semblerait que cette propriété appartienne à tous les hydracides, c'est-à-dire aux ions fluor, chlore, brome, iode et à leurs sels probablement facilement dissociables dans l'eau.

Les acides peu riches en fonctions acides, c'est-à-dire n'ayant qu'une faible quantité d'oxygène dans les molécules, favorisent l'action du chlorure de sodium sur les peroxydes, les acides riches en oxygène comme les acides phosphorique, arsénique, silicique, etc..., au contraire protègent les peroxydes contre l'action du chlorure de sodium.

Les sels neutres alcalins retardent l'action du chlorure de sodium.

Les sels minéraux de métaux bivalents comme les sels de zinc, mercure, plomb au contraire favorisent l'attaque de l'eau oxygénée par le chlorure de calcium ou sodium.

Connaissant cette curieuse réaction du chlore sur l'eau gaïacolée en présence des peroxydes, nous avons voulu savoir si le chlorure de sodium possédait aussi quelques-unes des propriétés des ferments, entre autres leur pouvoir saccharifiant sur l'amidon. A cet effet, nous fîmes les expériences suivantes :

Dans 4 flacons d'Ehrlenmeyer, nous avons mis :

Dans le premier flacon. . .	Eau	
	Empois amidon	100
Dans le deuxième flacon. .	NaCl	0,70
	Empois amidon	100
Dans le troisième flacon. .	NaCl	1,40
	Empois amidon	100
Dans le quatrième flacon. .	NaCl	0,70
	Empois amidon	100
	Chlorure de manganèse	0,50

Les 4 flacons furent maintenus 12 heures à l'étuve de 40°.

Nous avons constaté un commencement de saccharification dans le flacon n° 3 et une saccharification presque totale dans le flacon n° 4, avec déviation de la lumière polarisée et réduction de la liqueur de Fehling.

Cette action saccharifiante du chlorure de sodium avait été entrevue par Malfitano et Mlle Muschkoff (1).

« Ni l'analyse, telle que la présente la salive ou le suc pancréatique, ni l'amidon tel qu'on le trouve dans le règne végétal ne sont des substances pures.

« De part et d'autre le produit est accompagné notamment de substances minérales dont M. Lisbonne continuant les intéressantes recherches de Bierry, V. Henri et Giaja, de Roger et d'autres a déterminé pas à pas, le rôle ; jusqu'à ce que finalement il ait été conduit à faire agir sur de l'amidon entièrement déminéralisé de l'amylase salivaire ou pancréatique purifiée par une dialyse prolongée non seulement contre de l'eau distillée ordinaire, mais encore contre de l'eau redistillée dans un alambic en argent, cette précaution est indispensable car l'amylase salivaire dialysée simplement contre de l'eau distillée ordinaire, saccharifie encore l'amidon. Dialysée contre de l'eau distillée dans un alambic en argent, elle devient complètement inactive, il suffit d'une dose de 2 centigrammes de NaCl pour 10 000 pour lui restituer une activité très sensible.

« Si on part donc de ce seuil expérimental, bien défini, amidon déminéralisé et amylase dialysé contre de l'eau redistillée, on constate d'abord l'inactivité absolue de la diastase dans ces conditions et l'action réactivante des chlorures et notamment du chlorure de sodium. La présence de ce sel est donc une condition suffisante et nécessaire de l'activité de l'amylase qui dans ces conditions exerce son action.

« La présence des phosphates n'est une condition ni nécessaire ni adjuvante tant pour les phosphates monobasiques (PO^+NaH^2) que pour les bibasiques ($\text{PO}^+\text{Na}^2\text{H}$). (Ces sels pris isolément sont même empêcheants) » (2).

Notre expérience confirme les expériences de Lisbonne. Le chlorure a une action saccharifiante très active en présence du sel de manganèse.

Dans nos recherches, nous avons vu que la diastase donne dans les tubes de sérum physiologique gâicolé une dissociation rapide des peroxydes puisque le réactif se colore en rouge brique. Cette même réaction a été obtenue avec les cendres de la diastase. L'action oxydante est donc due au chlorure de sodium et à la présence d'un corps minéral existant dans les cendres.

Sarthou et Piquet admettent la spécificité des agents oxydants de l'organisme et pour eux chaque tissu, chaque cellule sécrète des ferments oxydants en quantité indispensable à son développement ; de plus leur qualité varierait avec la matière à oxyder et l'oxydase desti-

(1) MALFITANO et MUSCHKOFF, *Compte rendu CLI*, page 187, 1910.

(2) LEMMING, R. de Ch. Phys. *Revue des Sciences*, 15 août 1912, p. 359.

née à détruire les hydrates de carbone ne serait pas identique à celles qui doivent oxyder les albuminoïdes.

Abelous et Bertrand ont constaté que le pouvoir oxydant des divers organes est plus énergique chez les animaux jeunes que chez les adultes. Les glandes et les organes appelés à y jouer un grand rôle dans les phénomènes d'oxydation tels que le poumon, la glande thyroïde, sécrètent beaucoup plus de diastase oxydante que les organes dans lesquels les échanges sont réduits. C'est ainsi, comme le montre Sarthou, que la peau humaine ne contient aucune oxydase.

L'influence du chlorure de sodium sur l'empois d'amidon étant mise en lumière, il nous vint à l'idée de rechercher si le chlorure de sodium pouvait hydrolyser la saccharose et la dédoubler en levulose et glucose.

Des expériences ont été tentées avec des solutions de NaCl à 10 et 20 pour 10000. Dans aucun cas l'intervention de la saccharose ne s'est produite.

D'autre part, si une solution de sucre candi additionnée d'eau oxygénée n'a pu être intervertie, une solution de sucre candi additionnée de NaCl et de H^2O^2 a permis de constater une hydrolyse rapide.

A titre documentaire des essais faits sur la salicine n'ont donné que des résultats peu précis.

Les recherches de nos prédécesseurs nous ont conduits à expérimenter l'eau gaïacolée, salée ou non, sur les sérums thérapeutiques, sérum humain, sérum de syphilitiques, sérum syphilitique privé de son alexine ; sur des extraits de glandes, thyroïde, orchitine, surrénine, ovarine, etc., et enfin sur la peau de porc.

Nous avons pu constater que parmi les sérums tous ceux qui avaient une réaction alcaline due surtout aux phosphates restaient neutres envers l'eau gaïacolée ou plutôt avaient une action empêchante.

Les ferments protéolytiques, pepsine, pancréatine avaient une action activante comme les produits de glandes internes, la bile par exemple.

La poudre de foie, la poudre de surrénine, la poudre d'orchitine ont une action activante ; la réaction obtenue avec des poudres de thyroïde et d'ovarine est moyenne et il est à remarquer que l'activité de cette réaction oxydante est intimement liée au degré d'acidité de ces différents corps.

Nous avons fait porter ensuite nos recherches sur la peau de porc ou mieux sur la gelée de porc. Nous avons obtenu cette gelée de porc par simple macération.

La peau de porc hachée est mise à digérer avec de l'eau distillée dans une étuve à 40°. Au bout de deux heures de digestion, la peau et le liquide sont mis dans un nouet et le tout porté à la presse chauffée. Le produit recueilli est une gelée qui se prend à la température de la chambre et dont la réaction est faiblement acide. Cette gelée pauvre

en chlorure de sodium, 3 gr. 50 pour 10000 présente les caractères suivants :

Faible réaction des corps xanthoprotéïques ; additionnée de réactifs de Milon, coloration rouge brique des produits dus au groupe tyrosine ; en dernier lieu la réaction du biuret.

La gelée de peau de porc additionnée de 10 grammes de chlorure de sodium pour 1 000 centimètres cubes et portée à l'étuve pendant quelques heures perd la faculté de se coaguler, le produit reste liquide et son acidité se trouve légèrement augmentée. L'alcool ne produit plus de précipité et la déviation polarimétrique est 0.

Nous avons fait réagir cette gelée de porc sur les 4 réactifs gaiacolés et nous avons vu que seule la gelée acide avait une action sur les peroxydes ; les gelées alcalines dissociaient l'eau oxygénée et provoquaient un dégagement de gaz. Cette observation est intéressante par ce fait que le pouvoir oxydant de la peau serait dû : 1° à la présence du chlorure de sodium ; 2° à la réaction acide du milieu.

Un épiderme dont la sécrétion chlorurée serait trop abondante verrait sa texture chondroïtique se modifier et le derme perdre sa qualité élastique pour devenir mou et suintant.

La curiosité nous vint de regarder comment cette gelée de peau de porc se comportait envers les différents corps utilisés en dermatologie ; à cet effet nous avons fait deux séries d'expériences. Dans la première, nous avons mis cette gelée de porc en présence de nombreux médicaments utilisés en dermatologie. Après un séjour de deux heures à l'étuve nous avons examiné les modifications physiques subies par cette gelée. Dans la deuxième série d'expériences la gelée fut additionnée de chlorure de sodium et soumise au contact des mêmes médicaments.

Le tableau suivant donne les résultats de ces expériences :

		GELÉE	GELÉE
Gelée			
—	Phosphate de soude.	ferme	transparente
—	Sulfate de soude.	ferme	transparente
—	Sulfate de magnésie.	ferme	transparente
—	Bichlorure de mercure.	ferme	transparente
—	Tanin.	caséeuse	louche
—	Soufre.	ferme	
—	Oxyde de zinc.	ferme	
	Résorcine.	demi-fluide	
	Acide salicylique.	fluide	
	Acide chrysophanique.	ferme	
	Eau d'Alibour.	ferme	
	Ichthyol.	fluide	
	Huile de cade.	demi-fluide	
	Goudron de Norvège.	fluide	
	Goudron de houille.	ferme	

Avec addition de chlorure de sodium à la gelée de peau de porc,

nous avons eu pour tous les milieux une liquéfaction plus ou moins parfaite, sauf pour le goudron de Norvège qui a redonné au milieu une consistance de gelée semi-fluide.

L'examen du tableau ci-dessus est fort intéressant car il met en lumière l'action de certains médicaments sur la substance chondroïtique des cellules épidermiques. Tandis que quelques-uns assurent la fixité de cette consistance gélatineuse, d'autres comme l'acide salicylique, le goudron de bois modifient le tissu conjonctif pour le rendre fluide. L'addition du chlorure de sodium dans la proportion de 10 pour 100 liquéfie la gelée et acidifie fortement le milieu. Le goudron de houille doit avoir une action certaine sur l'exosérose, car il doit arrêter au passage la sérosité en rendant aux éléments sous-épithéliaux leur texture gélatineuse.

N'y aurait-il pas là l'explication de la formation du pemphigus et de l'eczéma suintant.

La sérosité de pemphigus en effet est riche en chlorure de sodium et pauvre en soufre. Nous ignorons la teneur de NaCl de la sérosité d'eczéma.

Nous avons eu l'occasion de prélever une petite quantité de sérosité sur une malade atteinte de dermatite polymorphe douloureuse.

L'acidité de cette sérosité fut dosée à l'aide d'une solution centinormale de soude, le nil blau servant d'indicateur. La technique fut la suivante : à 2 centimètres cubes de sérosité étendue d'eau distillée on ajoute 10 centimètres cubes de solution de soude centinormale et 2 gouttes de nil blau (liquide), puis à l'aide d'une solution d'acide sulfurique centinormale on sature l'alcalinité du milieu jusqu'à ce que la coloration rose vire au bleu, la différence entre le nombre de centimètres cubes employés pour cette neutralisation et 10 centimètres cubes de solution acide représente l'acidité de la sérosité, cette acidité calculée en acide sulfurique SO_4H^2 pour 2 centimètres cubes de sérosité a été pour le premier prélèvement 0,00205 ; pour le deuxième prélèvement 0,00174.

La quantité de chlorure de sodium était pour le premier prélèvement 0,016 ou 8 grammes par litre ; pour le deuxième prélèvement 0,0178 ou 8 gr. 8 par litre.

Nous avons essayé avec la dernière sérosité la réaction de l'eau gaïacolée.

Avec l'eau gaïacolée réaction +5.

Avec l'eau gaïacolée peroxydée réaction fugitive et décoloration subite.

La sérosité de la dermatite polymorphe douloureuse présentait la réaction de phénomènes oxydants et cette réaction pourrait être attribuée à la présence d'une forte proportion de chlorure de sodium en milieu acide.

Dans ces deux cas, la vulcanisation de l'épiderme ne saurait se faire, le pouvoir oxydant du chlorure de sodium attaquant le soufre de la kératine pour former de l'acide sulfurique et des produits sulfonés solubles.

La médication de l'eczéma suintant est en effet alcaline, l'oxyde de zinc, le sous-nitrate de bismuth, le talc, le goudron de houille sont autant de corps qui empêchent l'action oxydante du chlorure de sodium.

N'en serait-il pas de même pour les séborrhées. Nous avons eu l'occasion de doser l'acidité d'éthers. de pétrole provenant de lavages de tête de femme ayant de la séborrhée grasse et de la séborrhée sèche.

Le degré d'acidité que nous avons trouvé pour $\frac{1}{2}$ litre d'éther de pétrole (séborrhée grasse) est de 0,0643 SO^3 et de 0,0124 SO^3 pour $\frac{1}{2}$ litre éther de pétrole (pityriasis). Cette acidité déjà très sensible peut favoriser des réactions d'oxydation ; réactions d'oxydation qui ne peuvent avoir une grande intensité étant donnée la faible quantité de chlorure de sodium que contient la peau.

En possession de toutes ces réactions, nous avons cherché des réactions plus précises de l'action du chlorure de sodium. Sachant par les travaux de Buttelli et de Stern que les peroxydases du foie avaient été reconnues et qualifiées par la transformation de l'acide formique en acide carbonique en présence de l'eau oxygénée, nous avons voulu vérifier si le chlorure de sodium ne donnerait pas les mêmes réactions. Nous prîmes deux flacons renfermant :

Le 1 ^{er} .	1 gr. acide formique. 30 gr. eau distillée.
Le 2 ^e .	1 gr. acide formique. 30 gr. sérum physiologique à 10/000.

Ces deux flacons furent bouchés par des bouchons laissant passer un tube en siphon trempant dans une éprouvette remplie d'eau de chaux.

Les deux flacons, avec leurs tubes et l'eau de chaux, furent portés à l'étuve à 40° et maintenus 12 heures.

A leur sortie de l'étuve le tube à essai n° 2 renfermait un dépôt calcaire assez important.

Le tube à essai n° 1 n'avait qu'un dépôt insignifiant.

En ajoutant quelques gouttes d'acide chlorhydrique dans les deux tubes à essai, nous avons eu, pour le tube n° 2 un dégagement très net d'acide carbonique, tandis que le tube n° 1 ne produisait aucun dégagement d'acide carbonique. Le chlorure de sodium dans ce cas s'est comporté identiquement comme les peroxydases du foie, en décomposant en présence de l'eau oxygénée l'acide formique en acide carbonique.

Pour confirmer nos expériences, nous avons fait réagir l'acide formique sur les deux milieux, mais dans des flacons scellés. Après 12 heures d'étuve, nous avons introduit dans chacun des flacons une solution de chlorure de calcium. Dans le n° 1 (eau et acide formique) aucun précipité à froid et à chaud.

Dans le flacon n° 2 (eau chlorurée et acide formique) formation à froid d'un précipité de carbonate de chaux qui devint très important à chaud, après élimination de l'acide carbonique libre.

Parmi tous les corps sur lesquels nous avons fait subir toute cette méthode d'investigation, nous accorderons une mention à un médicament d'actualité le Salvarsan.

Le Salvarsan alcalin est empêchant ; le Salvarsan acide est très positif : 1° en raison de la quantité de chlorure de sodium qu'il contient ; et 2° en raison de l'ion Cl mis en liberté. Neutre il est sans action nette sur la solution gâicoolée, chlorurée. Nous savons que le sang des syphilitiques est acide et nous pûmes calculer son degré d'acidité.

Nous avons pris 5 centimètres cubes de sérum frais de syphilitique que nous avons additionné de 10 centimètres cubes d'eau distillée et de une goutte de solution de phénol phtaléine, puis nous avons compté le nombre de gouttes de solution de soude $\frac{N}{100}$ centinormale nécessaires pour faire virer au rouge le liquide.

Chez le 1 ^{er} .	25 gouttes.
Chez le 2 ^e .	11 gouttes.
Chez le 3 ^e .	22 gouttes.
Chez le 4 ^e .	21 gouttes.
Chez le 5 ^e .	7 gouttes.
Chez le 6 ^e .	8 gouttes.

Les acides organiques qui se trouvent dans le sérum syphilitique étant des acides amidés, nous avons libéré le radical ammoniacal en ajoutant aux 5 centimètres cubes de sérums 2 gouttes de formol neutralisé préalablement. Le formol se combine avec les radicaux ammoniacaux pour former l'hexaméthylène tétramine et l'acide organique se trouve mis en liberté.

Ainsi les quantités de gouttes de solution de Nach $\frac{N}{100}$ devinrent

pour le sérum n° 2.	49 gouttes.
pour le sérum n° 3.	66 gouttes.
pour le sérum n° 5.	54 gouttes.
et pour le sérum n° 6.	15 gouttes.

Le Salvarsan qui n'est pas assez alcalinisé voit son alcalinité insuffisante pour neutraliser l'acidité du sérum de syphilitique et se trouvant dans un milieu acide le Salvarsan peut favoriser la réaction du chlorure de sodium.

Les sels de phosphates neutres ont empêché l'action du Salvarsan sur l'eau gaïacolée. Peut-être y aurait-il intérêt à ajouter aux solutions de Salvarsan une petite quantité de phosphate de soude pour tempérer l'action du produit et sur le chlorure de sodium et sur les oxydases.

Le néosalvarsan a une action énergique sur l'eau gaïacolée et le sérum gaïacolé peroxydé. Son pouvoir de désagrégation des peroxydes est très énergique, il y aurait intérêt à savoir si les phosphates alcalins ne tempèrent pas cette action comme ils le font avec le Salvarsan.

Le néosalvarsan est beaucoup moins stable que le Salvarsan, en solution il se réduit facilement. En répétant avec lui les expériences effectuées pour le Salvarsan, nous avons pu reconnaître que parmi tous les sels qui peuvent être associés au néosalvarsan, le phosphate de soude est encore celui qui retarde le mieux la réduction du médicament.

Le tableau suivant indique l'ensemble des réactions effectuées et les résultats obtenus :

Phosphate de soude + néosalvarsan à froid	Eau gaïacolé lée	Eau gaïacolée + H ² O ² légère coloration	Eau gaïacolée NaCl —	Eau gaïacolée NaCl H ² O ² légère coloration jaune
Phosphate de soude + néosalvarsan étuve 40°	—	+ 10	0	léger précipité jaunâtre
Néosalvarsan + SO ⁴ Mg.		Réduction et dépôt jaune soufre		Réduction et dépôt jaune soufre
Néosalvarsan + citrate de soude	—	+ 6	0	+ 6
Néosalvarsan, gelée peau de porc	colora- tion jaune faible		jaune dépôt jaune	
Néosalvarsan, gelée peau de porc et phosphate de soude	jaune clair A		coloration jaune clair petit dépôt B	

En ajoutant un peu d'eau oxygénée aux réactions A et B (néosal-

varsan gelée peau de porc et phosphate soude) nous avons obtenu pour A un précipité abondant et pour B au contraire une dissolution complète du précipité déjà formé et une belle liqueur jaune clair.

Ici encore le phosphate de soude paraît être le corps d'élection à employer pour éviter la réduction rapide du néosalvarsan.

Nous avons en dernier lieu fait des essais en remplaçant le sérum physiologique gaïacolé par du sérum physiologique qui fut en contact pendant une heure avec : 1° du goudron de bois ; 2° avec du goudron de houille ; 3° avec de l'huile de cade.

Les résultats que nous avons obtenus démontrent qu'en présence de l'eau oxygénée, les divers sérums chlorurés se comportent comme l'eau gaïacolée avec cette nuance que la réaction de l'huile de cade est plus nette que celle du goudron de houille, qui elle, l'emporte sur celle du goudron de bois.

CONCLUSIONS.

Les conclusions que nous pouvons tirer de notre travail sont fort simples. Elles sont les suivantes :

Le chlorure de sodium possède une action oxydante marquée, il jouit comme les anéroxydases du pouvoir de décomposer les peroxydes, soit pour fixer l'oxygène sur les corps qui sont dans la solution, soit pour mettre cet oxygène en liberté.

Cette faculté de désagrégation des peroxydes est exaltée par les hydracides, les acides monovalents ou bivalents d'origine minérale ou organique, les sels neutres de métaux bivalents et les sels neutres alcalins d'hydracides. Cette faculté se trouve ralentie et même supprimée par les bases, les sels alcalins et alcalino-terreux neutres.

Le chlorure de sodium joue dans certains cas le rôle d'oxydant il permet la saccharification de l'amidon en présence d'un sel de manganèse et seul il provoque la décomposition de l'acide formique en acide carbonique. Ces observations peuvent avoir un intérêt dans l'étude des réactions biologiques de la peau.

D'après les expériences que nous avons mentionnées, la peau étant peu riche en chlorure de sodium et ayant une réaction neutre, l'oxydation des soufres ne peut se faire, nous assistons alors à une réduction des produits sulfonés pour donner des substances comme la kératine.

La sécrétion chlorurée de la peau vient-elle à être abondante, et la réaction des tissus épidermiques est-elle acide, les tissus du derme perdent leur consistance, l'oxydation des soufres se fait. Nous pouvons supposer qu'il se produit sur la peau les réactions que nous avons observées in vitro : absence de coagulation, ramollissement de la cu-

ticule épidermique, absence des phénomènes de réduction, vulcanisation incomplète de la kératine et apparition du suintement de la sérosité.

Donc il en résulte une médication alcaline calmante qui avec les sels de bismuth, zinc, mercure, talc, goudron de houille, sature l'acidité des humeurs et ralentit les effets de désagrégation du chlorure de sodium.

Ces conclusions ne peuvent être érigées en lois, elles sont le résultat de déductions philosophiques tirées de l'observation et qu'une technique physiologique serrée pourrait mettre au point.

POURQUOI L'ON DOIT TRAITER LES PARALYTIQUES GÉNÉRAUX

Par Ch. Audry.

I

Des faits de deux ordres modifient désormais profondément nos conceptions anciennes de la syphilis des centres nerveux : 1° La fréquence, l'intensité, et la précocité des lésions que traduit l'état du liquide céphalo-rachidien ; 2° plus récemment, la constatation formelle des spirochètes dans l'écorce cérébrale des paralytiques généraux.

Ce sont là, d'ailleurs, des notions qui illustrent merveilleusement un état que nous pouvions soupçonner avant de l'avoir vu ; mais elles n'en apportent pas moins des précisions auxquelles on ne peut se dérober.

II

Telle qu'on la conçoit, la paralysie générale n'est qu'un syndrome clinique grossier et très mal défini. On peut considérer comme hors de doute que nous ne reconnaissons la paralysie générale que quand elle est fortement constituée en symptomatique, c'est-à-dire à une époque manifestement très avancée de son développement anatomo-pathologique. C'est une erreur que de *penser physiologiquement* en médecine : il faut penser *cliniquement*, ce qui est très différent, quand on ne peut pas mieux faire ; il faut penser *anatomiquement* et *étiologiquement*, quand on en sait un peu davantage. Or, nous sommes obligés, désormais, de prendre la paralysie générale pour ce qu'elle est : *une encéphalite à spirochètes, dont le début anatomique remonte peut-être aux premiers jours, et sûrement aux premières semaines de la syphilis.*

III

Donc, en réalité, la localisation des spirochètes dans l'encéphale est fréquente et précoce ; mais : ou bien elle guérit spontanément, ou bien elle guérit par le traitement, ou bien elle évolue.

Elle évolue plus ou moins vite selon le succès de la défense de l'organisme, seule ou aidée par le traitement ; elle aboutit à des lésions naturellement progressives, et installe une encéphalite capable de pro-

voquer successivement ou simultanément les unes et les autres manifestations cliniques qui constituent le *syndrome terminal, dit paralysie générale*.

IV

Plus que probable est le fait que : l'encéphalite à spirochètes guérit dans l'immense majorité des cas sans avoir été reconnue ou soupçonnée, faute d'autopsies. Grâce aux examens du liquide céphalo-rachidien, nous pouvons apprécier une quantité de petits symptômes nerveux (céphalées, neurasthénies, etc.), plus ou moins éphémères, parfois durables, et qu'on rencontre en somme bien souvent. D'autre part, nous avons tous soigné et guéri plus d'un malade, habituellement infectés depuis peu d'années, et qui présentaient le syndrome plus ou moins complet des paralytiques généraux. Seulement, parce qu'ils guérissaient, nous disions, après coup, qu'il s'agissait là de *pseudo-paralysie générale*. Or, à mon sens, c'était là bel et bien de vraies encéphalites, et qui n'auraient pas manqué de progresser très régulièrement sans le traitement. Il est vraiment absurde de caractériser une maladie en lui assignant l'incurabilité. Et nous sommes quelquefois tombés dans cette absurdité.

V

Faut-il donc traiter les paralytiques généraux ? (On ne dit point : l'encéphalite). Peu de questions ont provoqué des réponses aussi contradictoires : les uns prônent le traitement spécifique, les autres le dédaignent, d'autres l'incriminent : et assurément tout le monde a raison, suivant les cas. On n'a pas de peine à concevoir, sous la couche symptomatique, des lésions encore curables ou des désordres irrémédiables ; on sait très bien aussi que Hg, KI, et les As peuvent y provoquer des réactions accélératrices. La difficulté est et sera d'indiquer exactement, d'après les symptômes, le moment où le traitement spécifique cessera d'être utile.

Mais, dès à présent, je n'hésite pas à conclure qu'on doit désormais *administrer le traitement spécifique à tous les paralytiques généraux chez lesquels la déchéance mentale n'est pas nettement constituée*. Au reste, il n'y a pas grand inconvénient à faire courir quelques dangers à de tels malades, si on leur offre l'ombre d'une chance de guérison.

VI

Et quel traitement ?

On ne peut guère douter que l'arséno-benzol ancien et le néosalvarsan

soient les médicaments de choix. Mais il y a grand avantage à ne les administrer qu'après une cure mercurielle progressive et forte. L'iodure de K. ne semble pas devoir être indiqué à cause de sa faible action parasiticide. La cure mercurielle préalable réduit ou supprime les parergies réactionnelles qui pourraient être redoutables.

Quant aux doses d'arsenicaux, il faut commencer par les bonnes moyennes, et continuer par les fortes : 0,60 de néosalvarsan, puis 0,75, d'après la technique de Ravaut, en répétant l'injection à 5 à 6 reprises, à 15 ou 20 jours d'intervalle. Quant au traitement mercuriel qu'il faut ensuite poursuivre pendant de longs mois, je reste persuadé que les frictions constituent peut-être le mode de traitement le plus recommandable à tous les points de vue.

Il va sans dire que le pronostic reste en grande partie fonction de la précocité du traitement. Mais nous connaissons que la paralysie générale était rare parmi les sujets qui ont subi des cures mercurielles prolongées et préventives : qui sait combien elles ont déjà guéri d'encéphalites ?

ESSAI SUR L'AUTOHÉMATOTHÉRAPIE DANS QUELQUES DERMATOSES

Par M. Paul Ravaut.

Voici déjà quelques mois que plusieurs auteurs allemands ont publié des observations de malades atteints de dermatoses diverses traitées et améliorées par les injections de sérum humain. Mayer ¹ et Linser ont rapporté les premières observations de femmes enceintes atteintes d'herpès gestationis et dont l'état fut considérablement amélioré par des injections de sérum humain provenant d'autres femmes enceintes. Puis l'on s'aperçut qu'il n'était pas nécessaire d'utiliser le sérum d'une femme enceinte et que tout autre sérum humain pouvait donner des résultats analogues. C'est alors que Linser a traité avec succès par des injections répétées de sérum humain des malades atteints de prurigo, d'urticaire, d'eczéma, de prurit sénile. Dans des recherches plus étendues Spiethof, Heuck ont montré que cette méthode pouvait être utilisée avec intérêt dans la dermatite de Duhring, l'eczéma, le psoriasis, le prurit sénile, l'urticaire, le strophulus et les affections prurigineuses en général. Enfin dans un récent article Spiethof (*Munchener medizinische Wochenschrift*, n° 10, 11 mars 1913) montrait les résultats obtenus par la réinjection au malade de son propre sérum.

Voulant répéter ces expériences je n'ai pas osé réinjecter à un malade du sérum insuffisamment stérilisé provenant d'un autre malade et d'emblée j'ai utilisé le sérum du malade lui-même pratiquant ainsi une *autosérothérapie*. Mais comme cette méthode nécessite de multiples préparations au cours desquelles le sérum peut s'infecter, j'ai pensé qu'il serait plus simple de réinjecter au malade directement son propre sang et de pratiquer ainsi une véritable *autohématothérapie*.

Cette méthode me paraît donner des résultats tout à fait comparables à ceux qu'ont obtenus les auteurs allemands avec le sérum. Elle a l'avantage d'être beaucoup plus simple et de ne comporter aucun risque d'infection.

De plus il me paraît préférable d'injecter le sang total car dans la fibrine et les globules rouges peuvent se trouver des substances ou des corps microbiens dont la résorption par l'organisme provoque des réactions utiles.

Voici comment j'ai procédé. Après avoir placé une ligature sur le bras du malade je pompe, dans une veine, au moyen d'une seringue en verre munie d'une aiguille assez grosse, la quantité de sang que je veux réinjecter ; puis aussitôt cette prise faite, je le réinjecte sous la

peau du ventre ou mieux dans les muscles de la fesse. En opérant rapidement je n'ai jamais observé de coagulation dans la seringue et j'ai toujours pu réinjecter la totalité du sang retiré par ponction. Primitivement je réinjectais tous les huit jours mes malades, mais il me paraît préférable de ne pas attendre aussi longtemps et de pratiquer tous les deux jours, et même tous les jours, une injection de 20 à 25 centimètres cubes.

Depuis plusieurs mois j'ai déjà traité treize malades par cette méthode et je me propose de l'appliquer à de nombreuses affections mais il me paraît intéressant d'en signaler dès maintenant quelques effets.

Dermatite exfoliative chronique. — Un cas. — Malade ayant eu la syphilis il y a 30 ans et atteint de psoriasis depuis 25 ans.

Depuis cinq ans il est atteint de dermatite exfoliative extrêmement prurigineuse sur laquelle tous les traitements ont échoué. Il reçoit, alors qu'il est en pleine poussée de prurit, une première injection de 20 centimètres cubes de son propre sang ; dès le lendemain le prurit diminue. Quatre jours après, on lui fait une deuxième injection de 15 centimètres cubes qui détermine une suppression presque complète du prurit ; la peau paraît moins infiltrée et la desquamation est moins abondante. Trois jours après, troisième injection de 20 centimètres cubes qui est suivie également de diminution du prurit. Nous n'avons pas pu continuer les injections chez ce malade. Depuis la cessation du traitement nous avons appris que le prurit et la desquamation étaient aussi intenses qu'auparavant.

Eczéma séborrhéique généralisé. — Un cas. — Malade atteint d'eczéma séborrhéique formant de grands placards étendus sur la face et toute la surface du corps depuis trois mois. Prurit violent. Il reçoit trois injections de 20 centimètres cubes de son propre sang à deux jours d'intervalle et le prurit disparaît aussitôt ; la rougeur diminue considérablement. Il reçoit ensuite huit injections de 20 centimètres cubes et un mois après le début du traitement la peau est lisse et les traces de l'éruption ne se voient presque plus.

Eczéma généralisé à type d'eczéma rubrum. — Malade de 69 ans atteinte depuis six semaines d'eczéma. La lésion a débuté au niveau du cou et s'est étendue à tout le corps. Le prurit est très violent. Au moment où le traitement est commencé tout le tronc, les cuisses et les jambes sont envahis. Dès la première injection de 25 centimètres cubes le prurit diminue considérablement mais reparait 24 heures après. A la suite d'une deuxième injection le prurit disparaît ; puis en 15 jours il est pratiqué cinq nouvelles injections. Cette malade est encore en cours de traitement mais à l'heure actuelle, le prurit a disparu complètement ; les téguments ne sont plus infiltrés au niveau du thorax ; seules les jambes sont encore atteintes. Cette malade n'a eu comme traitement externe que des onctions de vaseline.

Lichen de Wilson. — *Un cas.* — Malade atteinte depuis deux mois d'un lichen plan typique très prurigineux siégeant au niveau de la fesse. A la suite d'une première injection de 20 centimètres cubes le prurit diminue mais reparait ; une deuxième injection est moins efficace que la première. Nouvelle poussée de lichen quelques jours après. On pratique une ponction lombaire qui fait disparaître le prurit et détermine un affaissement des lésions beaucoup plus rapidement que les injections. La malade sort quelques jours après presque guérie.

Psoriasis. — *3 cas.* — Il s'agit de trois cas de psoriasis anciens et récidivant sans cesse. Deux d'entre eux assez prurigineux ont été améliorés à ce point de vue ; mais les éléments psoriasiques n'ont été améliorés dans aucun de ces cas malgré la répétition des injections. Tous ont été traités dans la suite à l'huile de cade.

Acnés. — *3 cas.* — *1^{er} cas.* Acné rosacée du front et des tempes chez un jeune cuisinier. Acné entretenu en grande partie par la chaleur du fourneau. Une première injection de 20 centimètres cubes détermine une grande amélioration et surtout fait disparaître le prurit qui accompagne les lésions.

Une seconde injection faite huit jours après détermine une amélioration moins sensible mais le malade n'a pas cessé de travailler. Nous n'avons plus revu ce malade.

2^e cas. — Jeune fille de 21 ans atteinte depuis deux ans et demi d'acné du visage, du dos, de la poitrine et des seins. Prurit léger. Cette malade a reçu en l'espace d'un mois cinq injections de 10 à 20 centimètres cubes. L'amélioration est très évidente. Il n'y a plus trace de prurit. Sur la face il ne s'est reproduit aucun nouvel élément ; sur la poitrine et les seins quelques éléments très discrets se sont montrés. Elle est encore en cours de traitement.

3^e cas. — Jeune homme de 19 ans dont l'acné de la face a débuté il y a 5 ans. Recrudescence des lésions il y a un an. Poussées continues malgré de nombreux traitements. Il reçoit en 10 jours quatre injections de 15 à 20 centimètres cubes. Amélioration considérable : presque tous les éléments anciens sont affaiblis ; il en est apparu quelques nouveaux qui n'ont pas évolué. Après un repos de 15 jours on pratique trois nouvelles injections en 10 jours. A la suite de ce traitement presque tous les éléments ont disparu et il ne s'en reproduit plus de nouveaux. Deux mois après le début du traitement, toute trace d'acné a disparu, la peau est redevenue souple ; les plis cutanés réapparaissent. Depuis le début de son acné, le malade n'a jamais constaté semblable amélioration. Le traitement est suspendu depuis un mois et l'amélioration persiste.

Blennorrhagie. — *Un cas.* — Malade en traitement depuis quinze jours et ayant déjà reçu six injections sans résultat appréciable.

Orchite blennorrhagique. — Deux cas. — Ces deux malades sont en traitement depuis quinze jours et ont déjà reçu six injections de 20 centimètres cubes. Dès la première injection l'amélioration a été très notable : la douleur a disparu très rapidement. Au bout de 8 jours de traitement et de repos, chez ces deux malades, les lésions d'orchi-épididymite ont diminué considérablement et la palpation n'est plus douloureuse. Tous deux conservent un noyau dans la queue de l'épididyme. Les phénomènes inflammatoires ont complètement disparu et chez l'un d'eux la température est tombée de 38,5 à 37. Ces malades sont restés au repos et ces résultats ne sont pas suffisamment nets pour que nous puissions en tirer une conclusion (1).

*
* *

Bien qu'il s'agisse dans tous ces cas de faits très disparates et qui à première vue ne semblent pas justiciables d'une même thérapeutique, il nous a semblé intéressant de les rapporter pour montrer que l'autohématothérapie a exercé, pour quelques-uns d'entre eux, une action efficace. Ainsi que l'avaient déjà constaté les auteurs allemands par les injections de sérum, ce sont surtout les lésions prurigineuses qui sont améliorées par cette thérapeutique et à ce point de vue les injections de sang paraissent aussi efficaces que celles de sérum. Si d'autres lésions sont améliorées par cette thérapeutique, c'est probablement parce que la résorption du sang injecté sous la peau oblige l'organisme à mettre en œuvre une plus grande quantité de phagocytes à sécréter une plus grande quantité d'anticorps et dans cette voie les hypothèses sont faciles. En ne nous en tenant qu'aux faits, nous pouvons penser que certains procédés thérapeutiques, qui ont eu à leur heure une période de succès, agissent de même ; n'est-ce pas en stimulant les réactions organiques qu'ont pu agir efficacement les vésicatoires, les sétons, les abcès de fixation et qu'agissent à l'heure actuelle certains sérums non spécifiques ou certaines préparations colloïdales. Nous n'évitons la maladie que par la mise en jeu constante de ces réactions défensives. Lorsque par suite d'une défaillance humorale la maladie s'implante, ce sont encore ces mêmes réactions qui interviennent pour déterminer la guérison ; cette intervention devrait se faire toujours spontanément, automatiquement, elle peut être aussi provoquée par les tentatives thérapeutiques. C'est dans ce dernier sens que peut agir l'autohématothérapie car l'effort nécessaire imposé à l'organisme pour résorber le sang

(1) Tout récemment je viens de traiter par cette méthode un malade atteint de maladie de Duhring et dès la première injection le prurit avait disparu ; après la seconde les lésions suintantes ont commencé à cicatriser et les bulles se sont desséchées. Huit jours après le début du traitement s'est produite une nouvelle poussée qui a été enrayée par des injections quotidiennes.

qui vient d'être injecté peut être le point de départ de processus, défensifs plus actifs et plus étendus.

Il nous paraît tout à fait inutile de soulever ici ce lourd problème de pathologie générale car nous avons voulu attirer l'attention sur des faits d'une portée directement pratique. Nous avons voulu surtout montrer que les injections à un malade de son propre sang paraissent aussi efficaces que les injections de son propre sérum ou de celui d'un autre individu. Cette méthode d'autohématothérapie est plus facilement applicable que les autres méthodes d'hétéro ou d'auto-sérothérapie puisqu'il n'y a pas de manipulations de laboratoire pour isoler le sérum. Le malade ne court aucun risque d'infection étrangère puisque c'est son propre sang qui est réinjecté. Enfin il me paraît plus utile d'injecter le sang total car la défibrination et le chauffage, la séparation des globules rouges suppriment des éléments qui peuvent jouer un rôle utile.

Je n'ai observé chez mes malades aucune réaction locale rappelant le phénomène d'Arthus ni aucun phénomène d'anaphylaxie; il est utile d'ajouter que chez aucun d'eux il ne s'est écoulé plus de deux mois et demi entre la première et la dernière injection. Si dans la suite apparaissaient des phénomènes d'anaphylaxie, il est probable que l'on pourrait les éviter en pratiquant de petites injections répétées selon la méthode de Besredka.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Anémie pernicieuse.

Sur la pigmentation de la peau dans l'anémie pernicieuse (Über Hautpigmentierung bei perniziöser Anämie), par Mosse. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 759.

M. a observé un cas typique d'anémie pernicieuse du type Biermer-Ehrlich (pigmentation, diminution de la résistance globulaire, dérivés de l'hémoglobine dans le sérum sanguin). Il considère comme hors de doute que la pigmentation est en rapport avec les témoignages existant d'une augmentation de la destruction de l'hémoglobine. Ch. AUDRY.

Bouton d'Orient.

Sur le bouton d'Orient (Kurzer klinischer Beitrag zur Kenntnis der Orientbercle), par Q. ARNDT et ZÜRN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 45.

Une observation typique du « bouton d'Orient » occupant le dos de la main droite d'une femme de 30 ans qui revenait de Téhéran. A. et Z. n'ont pas réussi à voir les parasites, ni à obtenir une inoculation au singe.

Ch. AUDRY.

Cutis verticis gyrata.

Cutis verticis gyrata, par H. VÖRNER. *Dermatologische Wochenschrift*, 16 mars 1912, n° 11, p. 309.

La maladie n'a rien à voir avec les inflammations cutanées dont la fréquence pendant la jeunesse contraste avec la rareté de la cutis gyrata. Il faut avec Jadassohn y voir une malformation congénitale analogue aux plissements cutanés de certaines races de chiens (bouledogues).

PELLIER.

Darier (maladie de).

Sur le traitement de la maladie de Darier par les rayons de Röntgen (Über Röntgenbehandlung der Darierschen Dermatoze), par H. RITTER. *Dermatologische Wochenschrift*, 10 février 1912, n° 6, p. 165.

Un cas traité avec succès.

PELLIER.

Electrolyse.

Nouvelles indications de l'électrolyse (Neue Anwendungsgebiete der Elektrolyse, par J. F. KAPP. *Dermatologische Zeitschrift*, 16 mars 1912, n° 11, p. 315.

L'emploi des aiguilles recouvertes d'un vernis isolant (Kromayer) a étendu le domaine de l'électrolyse en permettant d'agir en profondeur sans crainte de cicatrices. K. l'utilise pour faire disparaître certaines rides

(patte d'oie). Les deux aiguilles sont enfoncées parallèlement au sillon cutané de façon que la pointe ressorte à 1 cm. 5 du point d'entrée.

Le vernis isolant est disposé de manière que les points d'entrée et de sortie lui correspondent. Grâce à cette précaution indispensable, on peut éviter toute cicatrice ; la méthode a le seul défaut d'être longue car à chaque séance on ne peut traiter que deux ou trois rides de chaque côté.

L'électrolyse se montre également utile pour détruire les infiltrats qui se produisent parfois au-dessus des injections de paraffine. PELLIER.

Érythrodermie.

Sur l'érythrodermie congénitale ichtyosiforme (Über Erythrodermia congenitalis ichtyosiformis), par E. GALEWSKY. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 373.

G. résume ici 2 cas qu'il a publiés antérieurement et auxquels il en ajoute un troisième inédit.

La maladie est caractérisée par une rougeur « d'indien » de la face et du reste du corps et un état ichtyosique très prononcé dans les 2 premiers faits, moins accusé dans le troisième. Ce dernier ne présentait ni altération des phanères, ni épaissement au niveau des articulations.

G. estime que la dénomination de Brocq est la meilleure. Il rappelle les cas de Rasch, etc. et les cas familiaux de Jadassohn. Ch. AUDRY.

Framboesia.

Le Salvarsan dans la framboesia (Ueber Salvarsan bei Framboesia), par ROST. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 17, p. 924.

Dans 500 cas, la guérison a été constamment obtenue (sauf 2 fois) par la 3^e injection, 4 fois seulement, on a observé une récurrence. Jamais il ne s'est produit d'accidents nerveux.

C'est par l'injection intramusculaire de l'émulsion huileuse que l'on a obtenu ces excellents résultats (à l'île de la Trinité). Ch. AUDRY.

Impétigo.

Clinique et étiologie de l'impétigo contagiosa (Zur Klinik und Aetiologie der Impetigo contagiosa), par K. DOMI et Sh. DOMI. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 111, p. 629.

Il y a 2 formes d'impetigo contagiosa, et elles diffèrent cliniquement et étiologiquement. Une première variété est caractérisée par la présence de vésicules ou de bulles claires qui se troublent ultérieurement ; le liquide devient blanc, rarement jaune, le couvercle de la bulle reste mince ou donne une croûte mince. On y trouve du staphylocoque blanc.

La deuxième variété se transforme rapidement en pus, et fournit des croûtes épaisses. Elle est d'origine streptococcique. Si les 2 variétés staphylococciques, la jaune et la blanche, sont associées, et associées au streptocoque, ce dernier est secondaire ; du reste on ne rencontre jamais cette association dans une vésicule non ouverte.

La variété allostaphylogène survient épidémiquement chez les nouveau-nés, et seulement pendant la saison chaude, tandis que l'impétigo à streptocoques survient sporadiquement, à toutes périodes, à tout âge, surtout

chez les jeunes. Il faut bien distinguer ces 2 formes pour bien élucider l'étiologie de l'impétigo contagiosa.

Ch. AUDRY.

Lichen albus.

Sur le soi-disant **Lichen albus de Zumbusch** (Über den sogenannten Lichen albus von Zumbusch), par VIGNOLO-LUTATI. *Dermatologische Wochenschrift*, 8 juin 1912, n° 23, p. 661.

A propos d'un cas de lichen plan ayant donné lieu sur le scrotum à de petites taches isolées ou confluentes blanches, d'aspect parcheminé, V. L. passe en revue les différentes dermatoses se rapprochant du Lichen albus. Il se range à l'avis d'Hallopeau et considère que la maladie de Zumbusch rentre dans le lichen scléreux.

PELLIER.

Lumière.

Sur l'action antagoniste des sensibilisateurs photodynamiques vis-à-vis de la lumière ultra-violette (Ueber die antagonistische Wirkung photodynamischer Sensibilisatoren auf ultraviolette Licht), par A. PERUTZ. *Wiener klinische Wochenschrift*, 11 janvier 1912, n° 2, p. 78.

L'action synergétique (éosine) ou antagoniste (bisulfate de quinine) vis-à-vis de l'hématoporphyrine (dont Hausmann a montré le rôle sensibilisateur dans l'hydroa vacciniiforme), s'exerce aussi bien par l'administration interne que par applications locales.

Il sera intéressant de vérifier si l'administration interne de bisulfate de quinine mérite d'être employée en clinique contre certaines dermatoses estivales (Hydroa, éphélides, érythème solaire).

PELLIER.

Mycosis.

Confirmation clinique et histologique de la spécificité de la réaction de fixation dans l'érythème prémycosique, par GAUCHER, PARIS, et GUGGENHEIM. *Société Médicale des Hôpitaux*, 2 février 1912, n° 4, p. 151.

Deux malades étaient atteints d'une éruption exzématiforme et prurigineuse. La réaction de fixation au moyen de fragments triturés de mycosis fongoïde fut négative dans un cas et la guérison rapide; le malade était atteint d'un simple exzéma. Chez le second la réaction fut positive. Le malade mourut dans le service d'une bronchopneumonie et l'examen histologique des fragments de la peau qui étaient le siège de l'éruption permit d'y reconnaître les lésions caractéristiques du mycosis.

E. VAUCHER.

Nævus.

Sur un **nævus syringocystadénomateux avec plasmome** (Ueber einen Fall von Nævus syringocystadenomatosus (hydrocystoma papilliferum) mit Plasmom), par S. ROTHE. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 143, p. 887.

Une femme de 40 ans porte sur le pariétal droit une petite tumeur croûteuse, saillante, large comme une pièce de 2 francs, qui recouvrait une petite surface papillomateuse beaucoup plus petite, d'aspect verruqueux, datant de l'enfance.

Au microscope, ce fait, comme quelques autres antérieurs, apparut comme

un nævus à caractère syringocystadénomateux avec épithéliums cylindrique et cubique. En outre, il existait un plasmome tel qu'on pouvait le définir un plasmocytome; la localisation au cuir chevelu, la tendance à l'exsudation, le développement très lent, la possibilité d'une dégénérescence épithéliomateuse sont autant de caractères relevés dans plusieurs faits semblables. Au reste, il existe quelques autres faits analogues, mais en d'autres localisations, qui établissent le passage entre ces cas et le nævus simple. Dans nombre de ces observations, on a noté un certain degré d'irritabilité.

Ch. AUDRY.

Névrodermite.

Neurodermite linéaire psoriasiforme (Neurodermitis linearis psoriasiformis), par VIGNOLO-LUTATI. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 111, p. 747.

Un enfant de 6 ans se plaint depuis 2 mois de douleur le long de la cuisse droite. Le long de la face interne de ce membre, éruption papulo-squameuse, sèche, prurigineuse, disposée en traînée; mais les éléments n'étaient pas tous squameux, et le caractère psoriasique était contestable. L'examen microscopique montre des altérations de dermite superficielle desquamative; il existe de l'œdème et de l'infiltration autour de quelques corpuscules de Meissner et autour de quelques filets nerveux superficiels.

Dans ce cas, il s'agit assurément d'une névrodermite linéaire psoriasiforme telle que Blaschko les a décrites.

D'autre part, on sait maintenant qu'il existe des zones d'hyperalgésie correspondant aux lignes de jonctions des dermatomes.

Peut-être cela joue-t-il un rôle dans la pathogénie de cette lésion.

Ch. AUDRY.

Pemphigus.

Action favorable exercée par le Salvarsan sur le pemphigus (Ueber die Günstige Beeinflussung der Pemphigus durch Salvarsan), par G. STUMPKÉ. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, n° 27, p. 1267.

I. Un garçon de 13 ans atteint d'une éruption bulleuse généralisée datant de 6 jours est guéri en 2 semaines par 2 injections de 0,30 Salvarsan dans les veines.

II. Un homme de 43 ans atteint de pemphigus recidivant est guéri de sa poussée par 2 injections intraveineuses de 0,60 de Salvarsan. Ch. AUDRY.

Purpura.

Purpura annulaire télangiectode (Purpura annularis telangiectodes), p. H. LINDENHEIM. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 689.

Il existe 2 types de cette maladie, suivant que le centre des cercles aboutisse à l'achromie et à l'atrophie (Majocchi), ou non.

L'observation de Lindenheim, prise sur un saturnin de 39 ans appartient au premier type. Le malade présente des points, des taches, des cercles d'un rouge carminé, à marche excentrique, sur les fesses, les membres inférieurs; la maladie date de 15 ans, est indolente. Les lésions débutent par un piqueté hémorragique qui s'étend; le centre des anneaux est d'abord pigmenté en brun, puis revient complètement à la normale. Les follicules ne jouent aucun rôle; les cheveux sont normaux.

Au microscope, endartérite oblitérante dans un grand nombre de petites artères cutanées. Ces artères se rompent et il se produit des hémorragies interstitielles, d'où pigment; il se produit aussi de l'hémorragie par rhexis, à travers les parois vasculaires non rompues. Infiltration de petites cellules dans le tissu conjonctif; dégénérescence hyaline des arrecteurs, néoformation conjonctive.

La nature de la maladie est encore inconnue.

Ch. AUDRY.

Rayons X.

Méthodes pour la mesure quantitative et qualitative des rayons de Röntgen pour la Dermatologie (Methoden zur quantitativen und qualitativen Messung der Röntgenstrahlen für die Dermatologie), par A. GUNSETT. *Dermatologische Wochenschrift*, 24 février 1912, n° 8, p. 227 et 2 mars, n° 9, p. 252.

L'appareil de Meyer et les tables qui l'accompagnent donnent une mesure exacte, facilement lisible même la nuit et permettent d'administrer en 4 à 6 minutes les plus fortes doses comme les plus faibles. Le qualimètre de Heinz Bauer n'est pas susceptible de remplacer les appareils établis jusqu'ici pour évaluer directement la qualité des rayons, mais il a son utilité en indiquant automatiquement leurs plus minimes variations de dureté. On peut toutefois l'utiliser comme instrument de mesure à condition d'employer toujours le même type d'ampoules et de comparer ses indications avec l'échelle de Benoit.

PELLIER.

Rhinosclérome.

Sur le rhinosclérome (Ueber das Sklerom der oberen Luftwege), par MAGER. *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 1912, n° 13, p. 485.

On a relevé un petit nombre de cas de rhinosclérome observés en Suisse (canton de Vaud, etc.).

L'observation de N., prise sur une Italienne de 20 ans, peut être considérée comme celle d'un cas d'importation.

Pas d'agglutination, mais déviation totale du complément comme Goldzieher et Neuber l'ont déjà vu. Pas de déviation avec le bacille de Pozène.

Ch. AUDRY.

Sarcome.

Sarcome giganto-cellulaire multiple et primitif de la peau, avec métastases internes chez un enfant de 6 mois (Ueber einer seltenen Fall von primärem, multiplem Riesenzellensarkom der Haut mit Metastasen in inneren Organen bei einem 6 Monate alten Kinde), par J. ONSDRIEL. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 111, p. 869.

Dans ce cas, rien ne permet d'admettre le point de départ ostéo-périostique. Les métastases occupaient le foie, le pancréas, le rein, le cœur, etc.

On comptait 87 tumeurs cutanées; la maladie avait débuté dans la 11^e semaine de la vie.

Ch. AUDRY.

606 et Sarcome (606 y Sarcoma), par A. SAINZ DE AJA. *Société espagnole de Dermatologie et Syphiligraphie*, juin-juillet 1911. *Actas dermo-sifiligráficas*, III, n° 5, p. 443.

Lymphosarcome inopérable de la région latérale gauche du cou, ulcéré,

avec énormes pertuis cratériformes, fond ichoreux, fétide. Injection intra-veineuse de 0,35 de Salvarsan. Vive réaction de Herxheimer. Élimination rapide des détritits. Aspect de plaie en bonne voie de cicatrisation. La modification ne progressant pas, 2 injections de 0,35 un mois après. Même réaction, mêmes résultats locaux. La tumeur continue à s'accroître. 3 injections un mois après. Mort le mois suivant par hémorragie.

Azúa réserve le Salvarsan aux sarcomatoses primitives et multiples (types Kaposi et autres) qu'il sépare complètement des sarcomes d'aspect chirurgical.

J. MÉNEAU.

Sclérodermie.

Contribution à l'étude de la sclérodermie circonscrite (Beitrag zum Studium der Sklerodermia circumscripta), par VIGNOLO-LUTATI. *Dermatologische Zeitschrift*, 1912, t. 7, p. 592.

V.-L. commence par analyser le récent travail que Fischer a consacré à un cas de lichen planus atrophicus, à ses rapports avec la sclérodermie circonscrite. De ce cas, et d'un certain nombre d'autres, V.-L. prend texte pour discuter cette question du lichen plan atrophique ; et du lichen albus, et à ce propos, il rappelle une de ses propres observations qu'il rapproche des précédentes, qui toutes semblent tendre à rapporter ces différents faits à une variété de lichen plan. Mais d'autre part, on a voulu les rattacher non plus au lichen plan, mais à une sorte de sclérodermie circonscrite, maculeuse, et par exemple, le fait de Milian est resté discutable entre lichen plan, white spot, variété géographique de sclérodermie (Unna), etc.

V.-L. donne à ce propos une observation détaillée prise sur une fille de 15 ans, malade depuis 2 ans, qui présentait sur la peau du dos des taches atrophiques, et en même temps des efflorescences papuleuses disséminées dont la structure histologique répondait entièrement à la description que Unna avait donnée de sa sclérodermie géographique. Du reste, les mêmes caractères (œdème, puis hypertrophie conjonctive, extension des papilles, etc.) se retrouvent mentionnés par Fischer, etc.

En résumé, V.-L. admet que vraisemblablement à côté du lichen plan scléreux ou atrophique, il existe vraiment une variété de sclérodermie circonscrite superficielle (géographique de Unna), à début papuloïde, caractérisé par une infiltration préscleuse distincte d'ailleurs de la vraie papule de lichen plan scléreux.

Mais à la période ultime, les deux processus atrophiques arrivent à des taches blanches atrophiques, qui possèdent même apparence et même structure.

Ch. AUDRY.

Sclérodermie avec lésions de la muqueuse buccale et symptômes de Basedow et d'Addison. Remarques sur l'étiologie de la maladie (Sklerodermie mit Affektion der Mundschleimhaut und Basedow-Addison-Symptome. Bemerkungen über die Etiologie der Krankheit), par Rasch. *Dermatologische Zeitschrift*, t. 19, n° 3, p. 244.

Une femme de 26 ans, malade depuis 6 ans, présente une pigmentation généralisée (ou à peu près), diffuse ou circonscrite, avec territoires d'infiltration lisse sur les mains, la face, la poitrine, etc., etc.

Tumeurs de la moitié droite du corps thyroïde. Pouls rapide. Point d'altération viscérale.

Taches atrophiques, lisses, de la langue.

R. rappelle que depuis quelques années, la pathogénie de la sclérodermie a été l'objet de données nouvelles particulièrement relatives aux insuffisances glandulaires.

Il est disposé à faire jouer un rôle à une lésion de l'hypophyse, bien qu'il n'ait pas pu découvrir de stigmates apparents de lésions de l'organe; la tumeur thyroïdienne serait une expression de cette insuffisance hypophysaire à laquelle on a déjà voulu reconnaître un rôle actif dans l'étiologie de la sclérodermie.

Ch. AUDRY.

Observation et traitement de la sclérodermie (Kasuistisches und The rapeutisches zur Sklerodermie), par W. KÖLLE. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 46, p. 804.

2 observations de sclérodermie généralisée, la première enrayée par les bains, l'air chaud, le massage, etc.; la seconde par l'administration de l'extrait de glandes mésentériques de Schwerst.

K. considère la sclérodermie comme un trouble trophique déterminé par une lésion directe du grand sympathique, ou comme une intoxication ou une névrose de ce système. Cette altération initiale détermine des troubles sécrétoires, pigmentaires, etc.

Ch. AUDRY.

Séborrhée.

Sur l'hérédo-séborrhée familiale, par L. JACQUET. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 473.

Sur 13 personnes constituant une famille, 12 sont séborrhéiques, presque tous polyphages, tachyphages, polydipsiques. Un d'entre eux a guéri et est resté tel quand il a réussi à corriger sa tachyphagie et sa polyphagie, et par conséquence une grave viciation digestive.

Ch. AUDRY.

Épidémie d'eczéma séborrhéique (Ueber epidemisches Auftreten von seborrhoischen Ekzem), par BRUHNS et COHN. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, n° 40, p. 1900.

Dans une école, une classe de 35 enfants de 11 à 14 ans en présente 29 atteints de la même dermatose. Ils s'agissait d'efflorescences discoïdes, bien circonscrites, squameuses, d'un ton jaunâtre ou brun, non prurigineuses occupant exclusivement la face, associés ou non à de la séborrhée du cuir chevelu. L'épidémie s'éteignit en 7 à 8 mois; la recherche des champignons ne donna que des résultats négatifs.

B. et C. rappellent à ce sujet les épidémies de Sawill (eczéma périoral), de Unna, etc. Ils estiment qu'il ne peut s'agir ici que d'eczéma séborrhéique.

Ch. AUDRY.

Sycosis.

Sur le traitement du sycosis staphylococcique ou vulgaire (Zur Behandlung der Sykosis staphylogenes s. vulgaris), par K. JUNKERMANN. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1^{er} novembre 1911, t. 53, p. 486.

Bons résultats par l'emploi de la teinture d'iode diluée ou non et de pom-mades iodo-iodurées.

PELLIER.

Syringomyélie.

Formation de bulles au cours de la syringomyélie (Über Blasenbildung bei Syringomyelie), par M. FISCHER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 301.

Un jeune homme de 23 ans est atteint d'une syringomyélie qui semble avoir débuté 4 ans auparavant, après une rougeole. Sur le dos de la main droite, il présente une vingtaine de grosses vésicules, claires ou troubles, un peu ombiliquées, disposées sur le dos de la main droite. La main gauche est épaissie, succulente, cyanosée. Plus tard, des vésicules semblables se formèrent sur toute l'étendue du bras droit, au niveau du deltoïde en avant de l'aisselle, mais plus clairsemées que sur la main.

Petite revue sur les cas de ce genre (pas complète). CH. AUDRY.

Thérapeutique.

Sur la Iodozitin (Über Iodozitin, Ein neues Jod Lezithin-Eiweiss-Präparat), par CHRZELITZER. *Dermatologische Wochenschrift*, 10 février 1912, n° 6, p. 169.

Médication unissant l'iode à la lécithine.

PELLIER.

Tuberculides.

Au sujet des tuberculides nécrotiques (On necrotic tuberculides), par J.-L. BUNCH. *British journal of dermatology*, octobre 1912, p. 357.

B. rapporte deux observations de tuberculides nécrotiques, dont l'une présente cette particularité qu'avec les tuberculides coexistent des placards de lupus érythémateux. L'examen histologique a montré l'exactitude du diagnostic; mais à côté des cellules géantes on n'a pas trouvé de bacilles de la tuberculose. Le traitement par la tuberculine et en particulier par la tuberculine de Rosenbach, qui paraît très peu toxique, a donné une amélioration notable.

Chez un des malades, une femme de 25 ans, les tuberculides étaient accompagnées de lupus érythémateux d'une oreille et d'ulcérations tuberculeuses des jambes.

B. ne veut pas admettre d'après des faits semblables, sans autres preuves, l'origine tuberculeuse du lupus érythémateux. G. PETGES.

Tuberculose.

Sur la tuberculose des organes génitaux externes de la femme (Ueber Tuberkulose der Ausseren genitalis der Weibes), p. O. SEIFERT. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 1015.

S. distingue : une tuberculose d'inoculation exogène, une tuberculose d'auto-inoculation, une tuberculose par contiguïté, une tuberculose hémotogène ou lymphogène, une tuberculose d'origine bovine; la première et la dernière variété pouvant être considérées comme primaires et les autres comme secondaires.

Comme formes, on observe : la tuberculose miliaire, ulcéreuse; — la tuberculose colliquative, hypertrophique; — et les différentes variétés de lupus.

Outre 3 observations propres, S. réunit un certain nombre de renseignements utiles (mais d'ailleurs incomplets, N. D. T.). Ch. AUDRY.

Éléphantiasis tuberculeux, par H. GOUGEROT. *Revue de Chirurgie*, 10 juillet 1912, n° 7, p. 52.

A côté de l'éléphantiasis streptococcique le plus fréquent en Europe, il faut faire place aux éléphantiasis dus au staphylocoque et au pneumocoque, au tétragène, à un diplocoque encapsulé, à des bacilles pseudodiptériques, à des infections polymicrobiennes et surtout au bacille tuberculeux. L'éléphantiasis tuberculeux est maintenant prouvé incontestablement.

L'observation que rapporte Gougerot vient donner une démonstration nouvelle de l'existence de l'éléphantiasis tuberculeux.

L'affection a débuté par une tuberculose verruqueuse plantaire; puis une lymphangite gommeuse tuberculeuse est venue affirmer la nature bacillaire de l'éléphantiasis qui n'est qu'une lymphangite éléphantiasique des petits vaisseaux. E. VAUCHER.

Urticaire.

L'histologie de l'urticaire perstans papuleux (Die Histologie der Urticaria perstans papulosa), par F. v. KRZYSTALOWICZ. *Dermatologische Wochenschrift*, 27 juillet 1912, n° 30, p. 939.

Sur le tronc d'un homme de 21 ans, apparaissent depuis 10 mois des papules isolées, grosses comme un grain de mil, sans prurit, de couleur brun-rougeâtre et entourées d'un liséré brunâtre. On rencontre aussi des taches lisses, fortement pigmentées sur lesquelles se détachent de petites papules. Il ne se produit jamais de lésion urticarienne spontanée bien que l'ensemble du tégument réagisse facilement aux irritations mécaniques sous forme d'urticaire factice.

La partie supérieure du derme est occupée par un infiltrat très dense limité au-dessous du corps papillaire. Les cellules qui le composent sont des mastzellen et des cellules conjonctives. Les mastzellen dominent dans les lésions récentes.

L'épiderme présente une pigmentation intra cellulaire dont l'abondance semble croître avec l'âge de la lésion. On y observe un œdème qui va jusqu'à la production de vésicules et même de bulles. PELLILR.

Sur l'urticaire pigmentaire congénitale (Über Urticaria pigmentosa congenita), p. J. FABRY. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 269.

F. ajoute aux trois antérieures une quatrième observation d'urticaire pigmentaire datant de la naissance, c'est à-dire ayant commencé pendant la vie intra-utérine. Il rappelle à ce sujet la distinction en :

Urticaire pigmentaire (à mastzellen); urticaire pigmentaire et papuleuse persistante (à mastzellen) et urticaire xanthélasmoïde hémorragique (sans mastzellen). Ch. AUDRY.

Verrues.

Sur la teneur en graisse de l'épithélium des verrues séborrhéiques (Ueber den Fettgehalt der Epithels der seborrhoischen Warzen),

par A. CEDERCREUTZ. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 111, p. 743.

C. confirme l'opinion de Pollitzer d'après lequel il existe une infiltration graisseuse spéciale de la peau dans les verrues séborrhéiques. On trouve les granulations graisseuses dans la couche cornée, dans le stratum de Malpighi, la couche germinative et les papilles.

C. ne connaît pas l'origine de cette graisse.

Ch. AUDRY.

Contagiosité des verrues (Zur Frage der Ansteckungsfähigkeit der Warzen), par K. STERN. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 41, p. 2233.

Verrues chez une cuisinière et une femme de chambre vivant ensemble.

Ch. AUDRY.

Sur la disparition spontanée des verrues consécutive au traitement (Über das spontane Verschwinden juveniler oder harter Warzen im Anschluss an die Behandlung), par GALEWSKY. *Dermatologische Wochenschrift*, 18 mai 1912, n° 20, p. 589.

Deux cas de guérison spontanée de verrues au cours d'un traitement électrolytique portant sur l'autre main ou sur des lésions voisines. PELLIER.

Xanthome.

Sur le pseudo-xanthome élastique (Ein Beitrag zur Kenntnis des Pseudoxanthoma elasticum), par F. HERXHEIMER et F. HELL. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 111, p. 761.

D'un cas personnel et de l'étude de 14 observations antérieures, H. et H. concluent que cette lésion se rencontre chez l'un et l'autre sexe, à tout âge, surtout chez les jeunes sujets, — qu'elle ne comporte à peu près aucun symptôme subjectif, — qu'on peut la rencontrer sur tout le tégument, la muqueuse buccale, l'endocarde, — qu'elle est souvent symétrique, parfois familiale, — jaune, brune, ivoirine, lisse, mate, — en nodules, en papule, en réseau, en plaques, etc.

Histologiquement, on voit épars dans le derme des foyers d'altérations du réseau élastique épaissi, segmenté, morcelé, granuleux, tendant à la basophilie. Quant aux autres altérations : atrophies, pigmentations, cellules géantes, dégénérescence calcaire ou hyaline, basophilie conjonctive, ce sont autant de lésions secondaires et accidentelles.

Quant à l'étiologie, elle reste indéterminée.

Ch. AUDRY.

Zona.

Les zonas atypiques, par Jean MINET et J. LECLERCQ. *Revue de Médecine*, 10 février et 10 mars 1912, n° 2, p. 93-110, n° 3, p. 468-484.

À côté du zona classique à topographie cutanée nettement radulaire, à côté du zona fruste et du zona sans éruption, à côté des zonas avec éruption généralisée on doit faire place à une quatrième forme symptomatique de la maladie zostérienne. Dans cette forme l'éruption revêt une allure clinique qui s'éloigne de plus en plus de l'allure habituelle; le zona devient « atypique »; et il le devient à des degrés variables, depuis le zona dédoublé jusqu'au zona avec placards aberrants.

Zonas dédoublés bifurqués et trifurqués. — Sous le nom de zonas dédoublés Fabre désigne ceux dans lesquels une bifurcation de l'éruption s'effectue très près du point de départ de cette éruption. Il les oppose aux zonas bifurqués et trifurqués dans lesquels la bi ou la trifurcation s'effectue à une assez grande distance de la plaque herpétique. Sur 231 cas de zonas observés par Fabre cet auteur a rencontré 4 cas de zonas dédoublés. Les cas de zonas bifurqués sont moins rares que les précédents, la variété la plus fréquente est le zona thoracobrachial. Minet et Leclercq rapportent une observation personnelle de zona thoracobrachial bifurqué. Enfin le zona trifurqué n'est pas exceptionnel, Fabre en rapporte 4 observations.

Les zonas dédoublés, bifurqués et trifurqués constituent tout au plus la variété la plus simple, la moins complexe des zonas atypiques.

Zonas bilatéraux symétriques. — Les zonas complets formant une véritable ceinture sont connus depuis longtemps, et Minet et Leclercq ont pu relever dans la littérature médicale 43 observations publiées qu'ils résument par ordre de date.

Zonas doubles non symétriques. Zonas multiples. Zonas avec placard aberrant. — Dans des cas plus rares le zona est double ou multiple, mais les zonas simultanés au lieu d'être symétriques sont éloignés l'un de l'autre; tantôt ils siègent sur le même côté du corps, tantôt ils affectent une disposition alterne. Les auteurs rapportent 20 observations qu'ils ont relevées dans la littérature et y ajoutent 2 cas personnels. Tantôt les diverses éruptions se font en même temps et évoluent simultanément; tantôt un second zona ou un placard aberrant survient alors que déjà un zona existe depuis quelques jours; assez souvent la seconde éruption est beaucoup moins intense que la première.

Les formes atypiques du zona apportent un appoint nouveau à la théorie du siège radiculo-ganglionnaire de la lésion causale d'une part, et à la théorie de la nature infectieuse spécifique de l'affection d'autre part, théorie à laquelle Minet et Leclercq se rattachent.

E. VAUCHER.

RÉVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Étude clinique.

Adénites.

La valeur diagnostique des ganglions lymphatiques dans la syphilis (The value of lymphatic gland examination as a factor in the diagnosis of syphilis), par D. FRIEDLANDER. *Journal of cutaneous diseases*, janvier 1912, p. 14.

Des nombreux tableaux avec pourcentages d'examens multiples présentés par F., il ressort que la syphilis provoque une polyadénopathie, plus accusée dans certaines régions, épitrochléenne, occipitale, cervicale postérieure. L'âge de la syphilis est en raison inverse du volume des ganglions. L'adénopathie bilatérale est plus caractéristique que unilatérale.

Toutes choses déjà bien classiques, il est vrai, mais étudiées méthodiquement par l'auteur.

G. PETGES.

Cardiopathies.

De la syphilis comme cause de maladies du cœur et des vaisseaux (Ueber Syphilis als Ursache von Herz und Gefäßerkrankungen), par R. LEDERMANN. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 22, p. 1038.

Sur 36 anévrysmes de l'aorte, 20 W. R. positives.

Sur les 16 négatifs, 3 avouaient la syphilis.

Sur 36 cas d'artério-sclérose avec aortite, 17 cas positifs.

Sur 6 cas de tumeurs du médiastin, 3 cas positifs.

Deux lésions mitrales avec réaction. — Sur 12 rétrécissements aortiques, un réagit, un autre avait des antécédents syphilitiques et une réaction. Sur 10 cas d'insuffisance aortique, 6 cas positifs.

Certainement, la syphilis est une cause fréquente de maladies du cœur et des vaisseaux.

C'est surtout en cas d'anévrysme et d'insuffisance de l'aorte, qu'elle entre en ligne de compte, puis en cas d'artério-sclérose, concurremment à d'autres facteurs tels que l'alcool et le tabac.

Il faut toujours rechercher la R. W. en cas de tumeur du médiastin. Une W. R. négative ne contre-indique nullement le traitement spécifique.

Ch. AUDRY.

Sur le traitement spécifique des aortites syphilitiques et des anévrysmes de l'aorte, par H. VAQUEZ et Ch. LAUBRY. *Société médicale des Hôpitaux*, 14 juin 1912, n° 21, p. 576.

Vingt-huit malades atteints d'aortites syphilitiques ou d'anévrysmes de l'aorte ont été observés par V. et L. 15 ont été traités par plusieurs séries de trois injections de 0,20 centigrammes de 606, soit isolément, soit concurremment avec le traitement mercuriel et 13 autres ont été soumis à la

médication hydrargyrique seule (injections intraveineuses ou intramusculaires de cyanure, injections de biiodure).

Dans 27 pour 100 des cas l'usage exclusif du 606 a provoqué une sédation des troubles fonctionnels et une modification de la lésion confirmée par l'examen orthodiagraphique.

Dans 35 pour 100 des cas l'amélioration s'est bornée aux signes fonctionnels, et enfin dans 38 pour 100 il n'a été observé aucune amélioration.

Les résultats les plus favorables concernent les malades atteints d'aortites sans anévrysmes.

Il importe de noter en regard de ces faits que le traitement hydrargyrique seul, et surtout les injections intraveineuses de cyanure, ont donné des résultats aussi favorables.

E. VAUCHER.

Chancre.

Sur l'étiologie des ulcérations phagédéniques des organes génitaux (Zur Aetiologie der phagadänischen Genitalgeschwüre), par N. TÜRK. *Dermatologische Wochenschrift*, 11 mai 1912, n° 49, p. 549.

Revue de la question suivie de quatre observations de chancres phagédéniques dont l'origine syphilitique ne fut démontrée que par l'apparition ultérieure d'accidents secondaires. Dans un autre cas, il se développa après une piqûre de mouche une ulcération occupant tout un côté de la verge, et qui guérit par des pommades antiseptiques en laissant une forte rétraction. Ni la clinique, ni le laboratoire ne purent faire attribuer à cette lésion une origine connue.

PELLIER.

Chorée.

Sur la chorée syphilitique (Ueber Chorea syphilitica), par G. FLATAU. *Muenchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 39, p. 2102.

Contestant les cas antérieurs de Costilhes et de Zambaco, Kowalewsky a admis qu'il n'existait guère de chorée consécutive à la syphilis. Cependant, il admettait que celle-ci pouvait jouer un rôle provocateur, et citait l'histoire des enfants nés de parents syphilitiques, et tous atteints de chorée. Cependant depuis lors on a publié un petit nombre de cas où la nature directement syphilitique de la chorée a pu être indiquée par l'influence rapide du traitement spécifique. Dans le cas de F. lui-même, il s'agit d'un enfant de 5 ans et demi qui, à l'âge de 4 mois et demi, avait présenté des vomissements, du coma, et depuis lors, un état choréique dont le développement allait en progressant. Wassermann positif dans le sang. Le Salvarsan reste sans influence; une cure de frictions améliora rapidement et notablement le malade et fit disparaître la réaction.

P. estime qu'il ne peut s'agir que d'une chorée syphilitique d'origine héréditaire.

Ch. AUDRY.

Généralités.

Considérations sur le pronostic individuel de la syphilis (Betrachtungen über die individuelle Prognostik bei Syphilis), par A. BLASCHKO. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 143.

Quand un individu prend la vérole, il est impossible de poser un pro-

nostic. B. passe en revue les différents éléments de pronostic invoqués à tort ou à raison et montre qu'aucun n'a une valeur absolue : n'a-t-il pas vu un malade qui 22 ans après son chancre présentait une W. R. négative, et qui l'année suivante présentait W. R. positive et une syphilide papuleuse?

Il croit toutefois qu'on obtiendrait des renseignements de quelque valeur si dès le début de l'infection et à l'occasion de chaque récurrence, on examinait attentivement le système nerveux ou le cœur (électro cardiogramme). Il faudra voir aussi ce que l'on pourra retirer de l'examen de la W. R. en suivant les malades, ce qui est plus facile dans les petits centres que dans les grands.

Peut-être la syphilidologie expérimentale apportera t-elle aussi des renseignements ?

Ch. AUDRY.

Hérédo-syphilis.

Sur le problème de l'hérédité de la syphilis d'après les récentes acquisitions (Das Vererbungsproblem bei der Syphilis im Lichte moderner Forschung), par P. MULZER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 769.

Toutes les recherches récentes tendent à démontrer que les mères d'enfants syphilitiques sont elles-mêmes syphilitiques. La W. R. est positive chez 90 pour 100 d'entre elles ; c'est plus que la proportion que l'on obtient au cours de la syphilis latente, et cela explique l'immunité très simplement.

Mais cela ne supprime pas la question de savoir si la mère a été infectée immédiatement par le père, ou par « choc en retour », le fœtus infecté le premier ayant infecté la mère.

Or, expérimentalement, le spirochète chez le lapin peut parfaitement traverser le placenta.

Un premier point est de savoir si le sperme peut être infectieux.

D'abord, remarquons avec Neisser que le traitement du père n'est pas sans influence sur la géniture et aussi qu'un nouveau mariage peut voir des enfants sains.

D'autre part, Finger et Landsteiner ont inoculé positivement des singes avec du sperme d'hommes malades. M. et Uhlenuth ont obtenu un résultat semblable en inoculant un testicule de lapin avec du sperme d'homme syphilitique.

Quant à déterminer comment peut se réaliser le reste, comment le spermatozoïde emporte le spirochète, etc. c'est ce qu'on ne peut encore préciser.

En tous cas, il paraît difficile de repousser totalement la collaboration du père à la syphilis du fœtus, alors même que la mère est elle-même infectée.

Ch. AUDRY.

Sur l'hérédité syphilitique d'origine paternelle (Die paterne Uebertragung der Syphilis auf die Nachkommenschaft), par SCHINDLER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 933.

Longue discussion, sans faits nouveaux, destinée à nier la possibilité de l'hérédité par l'intermédiaire du spermatozoïde. C'est seulement par le placenta maternel que le spirochète atteint l'embryon.

Ch. AUDRY.

Sur les modifications dentaires dans la syphilis congénitale (Ueber Zahnveränderungen bei Kongenitaler Syphilis), par F. ZINSSER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 1233.

L'hypoplasie de la face triturante des premières molaires est un excellent signe adjuvant dans le diagnostic de la syphilis congénitale; il est à peu près pathognomonique et plus important que les dents d'Hutchinson, car son origine remonte à une période plus précoce de la vie. PELLIER.

Sur les ostéites et les arthrites hérédo-syphilitiques (Beitrag zur Kenntnis der kongenital — syphilitischen Knochen — und Gelenkentzündungen), par H. LÖHE. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 735.

L. commence par résumer les travaux antérieurs relatifs à la question. Lui-même en donne deux nouvelles observations détaillées avec autopsie. Dans le second de ces cas, il trouva des spirochètes isolés ou en groupes dans les espaces médullaires. Dans le premier, il avait trouvé des foyers de suppuration, avec des streptocoques et du bactérium coli. Il est à noter que dans le cas où des spirochètes avaient été découverts, on avait fait 8 jours auparavant une injection de Salvarsan qui avait amené une disparition rapide des manifestations cutanées concomitantes. CH. AUDRY.

Hérédo-syphilis : spinas ventosas multiples d'origine syphilitique.
Cas clinique (Heredosifilis; espinas ventosas múltiples de origen sifilitico. Case clinico), par E. ALVAREZ SAINZ DE AJA. *Société espagnole de Dermatologie et Syphiligraphie*, décembre 1911-janvier 1912. *Actas dermo-sifiliográficas*, IV, 2, p. 83.

Enfant de 21 mois. Il y a 3 mois, grossissement du médius droit, dont la peau tend à s'amincir et à bleuir sur les faces latérales. Le pouce gauche s'ulcère sur la face dorsale, puis l'extrémité du deuxième métacarpien gauche grossit. Lésions peu douloureuses à la pression, sans fièvre. L'aspect de l'enfant rappelle celui des hérédos. W. positif, chez l'enfant et les parents. Le diagnostic s'inspirait de la multiplicité des foyers de l'apyrexie, sans antécédents tuberculeux, avec exacerbation nocturne des douleurs. Guérison complète de la lésion du métacarpien gauche, grande amélioration des lésions des phalanges. Bon état général à la suite de traitement par 3 injections de Salvarsan (0,02 à 0,04) et 18 frictions mercurielles (2 grammes). J. MÉNEAU.

Autopsie d'un cas de tabes juvénile chez un hérédosyphilitique, par J. DEJERINE, André THOMAS et HEUYER. *Revue neurologique*, 15 février 1912, n° 3, p. 225.

L'observation du malade a été publiée en 1907 par MM. Raymond et Touchard (*Revue neurologique*, p. 492). Les lésions médullaires ne sont autres que celles du tabes arrivé à une période un peu plus avancée que celle du tabes incipiens. La systématisation des lésions des cordons postérieurs et leur diffusion, l'atrophie des racines postérieures, les lésions de méningite, (légères pour les méninges spirales, plus marquées pour les méninges radiculaires) ne laissent aucun doute.

L'atrophie du nerf optique ne diffère pas de celle que l'on rencontre dans le tabes de l'adulte.

Les nerfs ciliaires sont intacts depuis leur origine jusqu'à leur pénétration dans la sclérotique, bien que le signe d'Argyll ait été noté avant la cécité.

L'hérédosyphilis ne saurait être mise en doute dans ce cas, qui doit être considéré comme un tabes juvénile d'origine hérédosyphilitique.

C'est la seconde autopsie véritablement probante. La première observation publiée l'a été par Malling en 1910.

E. VAUCHER.

Sur un cas d'ophtalmoplégie totale unilatérale dans une syphilis héréditaire et sur les paralysies des muscles de l'œil de même origine (Ueber einen Fall von Ophtalmoplegia totalis unilateralis bei hereditärer Syphilis und über Augenmuskellähmungen auf gleicher Basis), par MATTISOHN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 144, juillet 1912, p. 779.

La date d'apparition des paralysies oculaires dans la syphilis héréditaire est essentiellement variable : parfois ces troubles avaient débuté au cours de la vie intra-utérine mais ils font le plus souvent partie des manifestations de la syphilis héréditaire tardive. Celle-ci est moins bien limitée par l'âge du sujet que par la forme morbide ; on l'observe rarement avant la cinquième année.

Dans la plupart des faits publiés la nature spécifique des paralysies oculaires a été établie par la concomitance de lésions syphilitiques ou par la nécropsie. En dehors d'une cause toxique bien déterminée, les paralysies oculaires survenant subitement chez les enfants, doivent presque sans exception être attribuées à la syphilis héréditaire. Les nombreuses parésies congénitales sont presque toujours dues à une agénésie ou une aplasie. Les résultats du Wassermann et des traitements spécifiques ne doivent être acceptés qu'avec réserves et comme confirmation des observations cliniques.

PELLIER.

Néphrite.

Un cas de néphrite syphilitique secondaire (Un caso de nefritis sifilitico secundaria), par E. GARCIA DEL MAZO. *Société espagnole de Dermatologie et de Syphiligraphie*, juin-juillet 1911. *Actas dermo-sifiliográficas*, III, n° 5, p. 445.

F., 25 ans. Syphilis traitée par le mercure (frictions, injections d'huile grise) de décembre 1909 à mai 1910. En décembre 1910, néphrite, 12 grammes d'albumine par litre, cylindres hyalins et granuleux.

W. positif. L'A. pratique sans résultat des injections intra-veineuses de 0,01 de cyanure de Hg, puis une cure de frictions (3 grammes par jour). Au bout de la 26^e, W. négatif, l'albumine a disparu, guérison. L'A. insiste sur la nécessité de surveiller le fonctionnement des reins pendant la cure.

S. de Aja trouve ces doses exagérées.

J. MÉNEAU.

Syphilis : lésion rénale non syphilitique ; traitement par le Salvarsan (Sifilis, lesión renal non sifilitica ; tratamiento por el Salvarsan), par S. COVISA. *Société espagnole de Dermatologie et Syphiligraphie*, décembre 1911-janvier 1912. *Actas dermo-sifiliográficas*, IV, 2, p. 45.

Cocher, 48 ans, buveur. Syphilis datant de 5 ans : phénomènes tertiaires

graves (ulcères pharyngés). Néphrite. Injections intra-veineuses de cyanure de mercure, et 2 grammes de KI par jour. Intolérance rapide. Dès la suspension du traitement, l'albumine descend de 9 à 2^{sr},50 par litre. Injections de petites doses de Salvarsan. Amélioration rapide des phénomènes syphilitiques. L'albuminurie n'est pas modifiée. Le résultat favorable est dû au Salvarsan, qui constitue le médicament de choix à employer dans des cas aussi difficiles à traiter. Manié prudemment, il modifie la syphilis sans aggraver les lésions rénales.

J. MÉNEAU.

Système nerveux.

Un cas curieux de syphilis de la moelle (Un caso curioso de sífilis medular), par J. S. COVISA. *Société espagnole de Dermatologie et Syphiligraphie*, juin-juillet 1911. *Actas dermo-sifiliográficas*, III, n° 5, p. 433.

Employé de chemin de fer, 34 ans ; deux mois après l'infection, en pleine évolution secondaire (polyadénopathies, céphalalgie nocturne, plaques muqueuses bucco-pharyngées), injection intra-musculaire de Salvarsan ayant provoqué des douleurs intenses qui durèrent un mois et demi. Au cinquième mois, paralysie faciale totale du côté gauche, rapidement suivie de paralysie complète flasque des deux jambes et de paralysie des sphincters (incontinence de l'urine et des fèces). Anesthésie complète à la douleur, au contact et à la température localisée à la jambe gauche, abolition des réflexes tendineux, début du signe de Babinski des deux côtés. Injection intraveineuse de 0,30 de Salvarsan, avec frisson, céphalalgie, nausées, fièvre. Quatre jours après, amélioration de la jambe gauche, la dernière paralysée. Diminution de la paralysie motrice, mais persistance des troubles sensitifs, de la paralysie de la jambe droite et des sphincters. Réapparition des réflexes. Signe de Babinski plus net des deux côtés. Onze jours après, deuxième injection intra-veineuse de 0,35 de Salvarsan, beaucoup mieux supportée. Quatre jours plus tard, mouvements plus faciles de la jambe droite et simultanément diminution de l'anesthésie à gauche, disparition de l'incontinence. L'amélioration augmente progressivement, sauf pour la paralysie faciale. Dix-sept jours après, troisième injection de 0.30 de Salvarsan bien supportée. L'amélioration continue. Injections hebdomadaires de calomel, un mois et demi après, quatrième injection de 0.40. La marche est redevenue normale ; les réflexes sont légèrement exagérés, la paralysie faciale persiste. Il s'agit probablement d'une lésion hémilatérale de la moelle avec production de syndrome de Brown-Sequard d'abord typique, puis ultérieurement dénaturé. Ce fait montre la nécessité de répéter les injections à de courts intervalles et de les associer au traitement mercuriel. La paralysie faciale s'explique plus difficilement. Elle n'est pas due à un effet toxique du Salvarsan, puisque les injections suivantes ne l'ont pas aggravée ; et ce n'est pas une neuro-récidive, puisque les nouvelles doses ne l'ont pas fait disparaître.

J. MÉNEAU.

Méralgie paresthésique chez un prétabétique (Meralgia parestésica en un pretabético), par J. DE AZUA. *Société espagnole de Dermatologie et Syphiligraphie*, juin-juillet 1911. *Actas dermo-sifiliográficas*, III, n° 5, p. 466.

H., 45 ans. Syphilitique depuis l'âge de 19 ans. W. positif, méralgie paresthésique typique avec localisation du côté gauche. Douleurs fulgu

rantes dans le plexus brachial droit. Troubles urinaires. L'A. attribue une origine syphilitique à la méralgie. Cinq mois après, le tabes était confirmé.

J. MÉNEAU.

La précipitation de l'or colloïdal par le liquide céphalo-rachidien dans les affections syphilitiques des centres nerveux (Die Ausflockung kolloidalen Goldes durch Zerebrospinalflüssigkeit beiluetischen Affektionen des Zentralnervensystems), par C. LANGE. *Zeitschrift für Chemotherapie und verwandte Gebiete*, t. I, n° 12, p. 44.

L. a appliqué à l'examen du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques le procédé d'exploration qu'il a décrit et qui a pour but la recherche des albuminoïdes qui apparaissent dans ce liquide au cours des maladies du système nerveux central. Le point de départ des recherches de S. réside dans les travaux de Zsigmondy qui utilise non pas l'or colloïdal obtenu par l'électrolyse, mais une solution de chlorure d'or dans de l'eau distillée pure additionnée de potasse. (1 litre d'eau distillée très pure, 10 centimètres cube de chlorure d'or et 10 centimètres cubes de potasse à 2 pour 100, le tout chauffé, puis additionné de formol, etc.) On obtient ainsi une solution rose qui devient progressivement plus foncée et enfin pourpre. Si l'on ajoute à cette préparation (Goldol) du liquide céphalo-rachidien dilué dans du sérum salé à 4 pour 1 000, la couleur rose persiste s'il n'existe pas d'altération. Si au contraire le liquide se précipite, il y a lésion. Cette précipitation se traduit par un changement de couleur, la solution virant au bleu, et pouvant en cas extrême, devenir complètement incolore par dépôt totales particules d'or. Ce sont les globulines qui déterminent ce phénomène, et l'on sait que c'est la présence des globulines qui détermine l'apparition de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien en cas d'altération syphilitique. On se reportera au texte original pour les détails de la technique qui paraît assez compliquée. En ce qui touche les syphilitiques L. conclut que les altérations précoces du liquide céphalo-rachidien sont bien plus fréquentes qu'on ne le soupçonnait. Il pense que chez tous les malades on devrait au moins une fois examiner le liquide céphalo-rachidien, même s'il ne se produit aucune manifestation clinique : céphalée, parésies faciales, parésies oculo-motrices apparaissent comme en rapport avec des lésions centrales. Il faudrait aussi savoir ce que signifient ces altérations au cours de la métasyphilis, et comment agissent mercure et Salvarsan. Les méthodes chimiques ont l'avantage de ne demander que peu de liquide et pourront fournir une quantité de moyens de recherche.

La précipitation de l'or constituerait dès maintenant un mode d'exploration plus sensible que les réactifs habituels de la globuline et que le Wassermann.

Ch. AUDRY.

Recherches sur les méningopathies syphilitiques secondaires cliniquement latentes, par E. JEANSELME et Paul CHEVALLIER. *Revue de Médecine*, 1912, nos 5, 6, 7 et 8, p. 329-373, 438-468, 534-570, 600-663.

Les recherches ont été effectuées à l'aide de la cellule de Nageotte. Les auteurs recommandent un certain nombre de précautions dont la plus importante est de brasser le liquide, sinon on pourrait conclure à une hyperleucocytose alors qu'il n'y en a pas. Les autres précautions : laisser reposer

le liquide dans la cellule, compter au moins huit bandes, etc., sont importantes pour avoir des résultats comparables. Après comparaison avec la méthode classique de Widal Sicard et Ravaut les auteurs concluent que la méthode de Nageotte est facile, rapide, précise, sensible et économique pour le malade, car il suffit de 2 à 3 centimètres cubes de liquide.

Les faits rapportés par ces auteurs confirment la plupart de ceux que Ravaut a rapportés dans les travaux qu'il a publiés sur ce sujet depuis 1902.

Les auteurs n'ont jamais vu de grosses hypertensions dans les méningopathies syphilitiques, et les hypertensions modérées, appréciables seulement par la vitesse d'écoulement du liquide et la force du jet ne leur paraissent pas avoir de valeur diagnostique.

La lymphocytose a une valeur diagnostique très considérable. Un syphilitique, qui paraît guéri et qui présente une lymphocytose notable, doit être traité activement. Inversement de vieux syphilitiques peuvent avoir des maux de tête et des troubles nerveux vagues sans lymphocytose; il s'agit vraisemblablement de simples troubles neurasthéniques. La syphilis des centres nerveux peut d'ailleurs exister sans lymphocytose, mais ce sont des cas rares.

Les syphilis tertiaires nasales et palatines ne s'accompagnent pas habituellement de lymphocytose.

A la période du chancre il n'y a pas de lymphocytose habituellement; le siège du chancre n'a aucune influence apparente sur l'apparition des réactions méningées à la période secondaire.

A cette période secondaire la lymphocytose existe dans à peu près la moitié des cas.

La méningopathie peut être absolument latente et ne se révéler par aucun trouble clinique. Exceptionnellement la syphilis réalise le tableau d'une méningite subaiguë ou d'une méningite chronique localisée.

La céphalée méningitique est violente, atroce, généralisée avec parfois un maximum dans une région déterminée; la station debout provoque des recrudescentes. Souvent la céphalée est moins marquée le jour, elle est surtout nocturne et s'accompagne d'asthénie.

La chute des cheveux, quand les cheveux tombent abondamment, d'une façon diffuse et sans « raison appréciable », paraît avoir un certain rapport avec les méningopathies.

La rachialgie, sourde ou paroxystique, irradiant en ceinture autour de la taille, est un symptôme rare, mais de grande valeur; il en est de même de certaines douleurs dans les membres avec crises d'engourdissements.

Au cours de certaines méningites, les phénomènes se précisent: il existe des bourdonnements d'oreilles, ou des troubles nerveux objectifs, enfin des paralysies parcellaires, etc.

La classification des méningopathies latentes ou sublatentes de la période secondaire doit être basée presque exclusivement sur le nombre des leucocytes: lymphocytose nulle ou physiologique entre zéro et deux par millimètre cube; lymphocytose d'alarme entre deux et quatre. A partir de quatre à sept éléments on peut conclure à une méningite atténuée, les cellules inflammatoires apparaissent à côté des lymphocytes. De sept à quinze éléments la réaction devient grave et appelle une thérapeutique

active. De quinze à trente éléments la lymphocytose indique une méningite grave et rebelle. Enfin la lymphocytose peut être énorme, le liquide est louche; de pareilles méningites peuvent être absolument latentes; elles sont cependant très graves pour l'avenir.

L'évolution est variable. La méningite grave devient presque toujours une méningite chronique et l'on doit craindre l'apparition d'une syphilis cérébro-spinale.

Le traitement mercuriel peut, s'il est suffisant, guérir les méningopathies secondaires bénignes. Les recherches des auteurs ne leur permettent pas d'apporter des conclusions fermes au sujet des méningites sérieuses d'emblée.

Les méningites de la syphilis secondaire tardive doivent obéir au traitement hydrargyrique.

Le 606 n'a en règle générale aucune action vulnérante sur les méninges; lorsqu'on ponctionne des syphilitiques injectés par le 606 il est fréquent de ne pas trouver de lymphocytose chez ceux qui n'en présentaient pas dès le début du traitement. S'il existe une méningopathie atténuée, le Salvarsan ne la transforme pas en méningite grave.

Les auteurs préfèrent les termes de méningo et de neuro-rechute à ceux de méningo et de neuro-récidives. Ces accidents ont été signalés très souvent par les premiers auteurs qui ont injecté du 606. Le terme de méningo-rechute s'applique d'ailleurs à deux variétés d'accidents fort différents.

Méningo ou neuro-rechutes proprement dites: il n'y avait pas de lymphocytose au moment de la roséole; on en trouve quelque temps après la fin d'un traitement qui a fait disparaître la première floraison de la syphilis.

Ces méningo-rechutes vraies sont exceptionnelles.

Pseudo-méningo ou pseudo-neuro-rechutes. Dès le début de la période secondaire existait une méningite latente; celle-ci persiste après le traitement et parfois se manifeste sous forme de paralysies nerveuses. Les fausses méningo-rechutes constituent la majeure partie des méningites soi-disant dues à l'action du 606.

On peut observer chez certains malades porteurs d'une réaction méningée un phénomène d'Herxheimer méningé à la suite d'une injection de 606; la lymphocytose augmente, le liquide contient des globules rouges; il y a une congestion au niveau des foyers pie-mériens. Tantôt, la poussée fluxionnaire est passagère et disparaît au bout de quelques jours; tantôt la lymphocytose reste permanente. La réaction d'Herxheimer doit être évitée, ce qui est facile car elle ne survient que si l'on injecte d'emblée une forte dose de 606.

Les accidents proprement toxiques atteignant le système nerveux ne se voient pour ainsi dire jamais au cours d'un traitement bien conduit.

Le 606 guérit difficilement les méningites syphilitiques, mais il les guérit si l'on prend comme criterium de la guérison la disparition de la lymphocytose. Il faut répéter les injections. Les échecs thérapeutiques sont dus à un traitement mal conduit, discontinu et trop timide.

Les méningo et les neuro-rechutes ne s'observent qu'au début de la période secondaire. A la période tertiaire le traitement par le 606 n'en est jamais suivi. La méningite n'apparaît pas si le chancre a été convenablement traité.

En l'état actuel de nos connaissances, pour guérir les méningopathies syphilitiques, pour éviter leur apparition, des séries d'injections intraveineuses de 20, 30 et même 40 et 50 centigrammes, répétées à court terme et en nombre suffisant, paraissent recommandables. On peut associer au 606 le mercure et l'iode sans aucun inconvénient.

E. VAUCHER.

Sur le traitement spécifique des maladies nerveuses parasymphilitiques (Ueber die spezifische Behandlung der parasymphilitischen Nervenkrankheiten), par J. JADASSOHN. *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 1912, n° 23, p. 841.

Longue revue que J. a rédigée et discutée avec sa conscience habituelle et dont nous résumons les conclusions :

Puisque l'étiologie du tabes et de la paralysie générale est nettement syphilitique, puisque beaucoup d'auteurs ont obtenu de bons résultats en les traitant par le traitement spécifique, ce dernier doit être employé toutes les fois qu'il n'existe pas de contre-indications nettes.

L'action thérapeutique est d'autant plus heureuse que le traitement est plus précoce ; il faut donc s'efforcer de porter un diagnostic précoce.

Tout cela s'impose d'autant plus qu'il y a souvent association de syphilis et de parasymphilis.

En général, on obtient les meilleurs résultats par les cures mixtes, Hg, iode et Salvarsan.

Dans tous les cas, il faut tâter la tolérance par de petites doses au début, les augmenter en se guidant d'après l'état général, la résistance des organes, recourir à des traitements prolongés et leur associer tous les autres modes de traitement, hygiène, etc.

Quant au Salvarsan, il ne paraît pas plus dangereux que pendant la syphilis même, et pas plus dangereuse que Hg.

Ch. AUDRY.

Expérimentation et bactériologie.

Coloration.

Procédé de coloration rapide et intensive du tréponème pâle et d'autres spirochètes (Verfahren zur intensiven und raschen Färbung des Treponema pallidum und anderer Spirochäten), par A. FONTANA. *Dermatologische Wochenschrift*, 10 août 1912, n° 32, p. 1003.

Le matériel à examiner est dilué dans une goutte d'eau distillée et étendu sur un porte-objet. Séchage à l'air et fixation à la flamme. On verse sur la préparation quelques gouttes d'une solution à 5 pour 100 d'acide tanique ; on chauffe trente secondes jusqu'à dégagement de vapeurs, puis on lave trente secondes à l'eau courante. On laisse ensuite agir de 20 à 30 secondes une solution de nitrate d'argent à 5 pour 100 à laquelle on ajoute goutte à goutte 9 pour 100 d'ammoniaque. Il se produit d'abord un précipité qui se dissout ultérieurement. La solution ne doit pas être trop alcaline, défaut auquel on remédie par une légère addition de nitrate d'argent jusqu'à ce que la solution devienne légèrement opalescente.

L'exécution de ce procédé demande 70 à 80 secondes. La coloration est intense ; la recherche des parasites peut se faire avec l'objectif sec. PELLIER.

Inoculation.

Inoculation sous-cutanée au singe de produits de syphilis maligne

et tertiaire (Ueber subkutane Impfung von Affen mit maligner und tertiärer Syphilis), par E. TOMASCZEWSKI. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 143, p. 1139.

On sait que l'inoculation de ces produits (de syphilis maligne et tertiaire) donne rarement des résultats positifs. T. a réussi, en inoculant les fragments dans le tissu cellulaire sous-cutané de la paupière. Ch. AUDRY.

De la syphilis expérimentale du lapin (Ueber experimentelle Syphilis bei Kaninchen), par FINKELSTEIN. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, n° 32, p. 1519.

En procédant comme Tomaszewsky et Uhlenuth, F. a toujours réussi à reproduire chez le lapin toutes les formes de syphilis, chancres, syphilides secondaires (cutanées, kératites, etc.), syphilis gommeuses ; dans toutes ces lésions, on retrouve des spirochètes.

Les lapins, surtout les albinos de race russe, sont très réceptifs. Le virus d'origine humaine s'exalte en passant par l'organisme du lapin.

La syphilis expérimentale du lapin diffère à peine de la syphilis humaine. Dans le sérum du lapin, on ne trouve ni agglutinine, ni substances curatrices, mais seulement des substances déviant le complément.

Ch. AUDRY.

Recherches expérimentales sur la syphilis de l'œil (Experimentelle Untersuchungen zur Syphilis des Auges), par J. IGRSHEIMER. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 39, p. 2090.

I. s'est servi d'abord de cultures impures, puis de cultures pures de spirochètes (faites par Sowade), qu'il a injectées directement dans l'artère carotide primitive de lapins. Il a pu déterminer ainsi très rapidement des altérations de choroïdite aiguë disséminée et circonscrite, comparable à celle qu'on observe dans l'œil du fœtus hérédo-syphilitique. Il a réussi aussi à provoquer d'autres lésions apparaissant non plus le lendemain, mais après une période de latence ; lésions chancriformes de la paupière, de la cornée, du corps ciliaire, etc. Il a pu voir que la kératite parenchymateuse est bien syphilitique, et peut se développer indépendamment de lésions du tractus uvéal. Enfin il a réalisé plusieurs fois une atrophie optique.

Ch. AUDRY.

Sur la disparition de la réaction de Wassermann dans la syphilis expérimentale du lapin (Über den Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei experimenteller Kaninchensyphilis), p. F. BLUMENTHAL et F. MEYER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 143, p. 169.

Avec le lapin non syphilitique, on n'obtient jamais la W. R. On l'obtient irrégulièrement avec le sang du lapin inoculé de syphilis dans le testicule ou dans le sang. La W. R. peut alors se produire chez des animaux sains en apparence et manquer chez des lapins porteurs d'accidents manifestes.

La réaction disparaît spontanément sans traitement.

Parfois, cette W. R. peut être très précoce, etc.

Ch. AUDRY.

Création d'une race de treponema pallidum résistante au mercure, par L. LAUNOY et C. LEVADITI. *Société de Biologie*, séance du 27 avril 1912, n° 15, p. 631.

Expérimentalement on peut rendre le treponema pallidum résistant vis-

à-vis de certains composés mercuriaux jouissant des propriétés curatives dans la syphilis expérimentale du lapin. Lorsque chez les animaux traités et presque guéris les tréponèmes échappent à l'action stérilisante du mercure et engendrent des récives, ces tréponèmes peuvent devenir réfractaires.

L'état réfractaire acquis se conserve au moins pendant deux générations successives et semble être spécifique; en effet, si l'on traite par le 606 un animal porteur d'un chancre provoqué par la race mercurio-résistante, on voit que les parasites qui résistent au mercure, se détruisent et disparaissent rapidement sous l'influence de l'arsenic. Ainsi s'explique l'efficacité de ce dernier médicament dans certains cas de syphilis rebelle au traitement mercuriel.

E. VAUCHER.

Culture.

Sur la culture du spirochète pallida (*Zur Züchtung der Spirochæta pallida*), par HIDEYO NOGUCHI. *Berliner klinische Wochenschrift*, 12 août 1912, n° 33, p. 1554.

Les cultures obtenues par N. proviennent soit de lésions expérimentales du lapin soit de lésions humaines. Dans le premier cas où il y a peu d'infection à redouter la méthode en culture anaérobie sur sérum dilué donne les meilleurs résultats; il est au contraire préférable d'employer la gélose ascite pour le matériel d'origine humaine. Il est nécessaire d'ajouter à chacun de ces milieux un fragment de tissu frais et stérile.

Les spirochètes issus de lésions humaines poussent mal sur les milieux contenant des sérums animaux. Au contraire le sérum de lapin convient parfaitement aux spirochètes issus d'une orchite syphilitique de cet animal.

Outre la production des lésions spécifiques sur le singe, ces cultures permettent la mise en évidence de faits intéressants. Si l'on traite deux séries de lapins pendant 6 mois au moyen d'émulsions de testicule syphilitique de lapin d'une part, de culture pure de spirochètes d'autre part, les sérums de chacune de ces séries dévient le complément en présence des deux antigènes utilisés. La réaction échoue si, à la culture du spirochète pallida, on substitue celle d'autres spirilles (micro et macrodentium, mucosa, refringens).

La déviation ne se produit pas davantage en utilisant les antigènes généralement employés.

Inversement les sérums humains de syphilis primaire et secondaire, ne fixent que rarement le complément en présence de cultures ou d'émulsions testiculaires. Encore dans ce dernier cas, l'antigène ne semble pas supérieur à celui que fournirait un testicule normal. Il est curieux de noter qu'un petit nombre de syphilis tertiaires ou latentes, à Wassermann négatif ou très faible, donnent des déviations en présence de cultures.

Les lapins traités par les émulsions de spirochètes donnent une réaction locale à l'inoculation de ces antigènes; les cultures d'autres spirochètes restent sans résultat. Chez l'homme, la cutiréaction à la luetine apparait comme de nature allergique: négative à la période des manifestations précoces, elle est presque constamment positive aux époques tardives.

La spécificité des cultures de N. est démontrée par la morphologie, le caractère pathogène, les déviations du complément qu'elles fournissent en présence des immun-sérums et la possibilité de servir à des cutiréactions.

PELLIER.

Sur la culture pure du spirochaete pallida (Ueber die Reinzüchtung der Spirochaeta pallida), par H. NAKANO. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 11 juillet 1912, n° 28, p. 1333.

Le procédé de N. est basé sur ce fait démontré par Breint, Kingborn et Todd, que les spirochètes traversent les filtres Berkefeld plus rapidement que les autres bactéries.

Une culture impure de deux à quatre générations est placée dans un filtre Reichel immergé dans un cylindre de verre rempli de sérum de cheval.

Au bout de 3 à 10 jours la culture de spirochètes apparaît sous forme de colonies grisâtres d'abord punctiformes puis falciformes; on les retire aussitôt formées avant que d'autres bactéries ne traversent le filtre.

PELLIER.

Culture pure des spirochètes de la syphilis (Reinzüchtung der Syphilisspirochäten), par SCHERESCHEWSKY. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 11 juillet 1912, n° 28, p. 1333.

Les papules fournissent plus facilement des cultures pures que les plaques hypertrophiques. Comme procédé d'isolement, S. utilise la technique de Sowade (désinfection par l'alcool du canal d'ensemencement).

PELLIER.

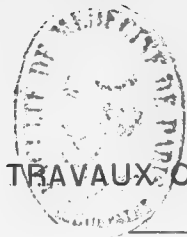
Contribution à la culture pure du spirochaete pallida (Ein Beitrag zur Reinzüchtung der Spirochaeta pallida), par TOMACZEWSKI. *Berliner klinische Wochenschrift*, 12 août 1912, n° 33, p. 1356.

Les cultures pures s'obtiennent plus facilement en repiquant sur sérum-agar les cultures impures obtenues sur sérum de cheval et probablement diluées dans du sérum.

Les inoculations de cultures pures ou impures n'ont donné à T. qu'un seul résultat positif sur 34 lapins : il a observé sur le gland et le prépuce d'un animal ayant reçu une injection intra-veineuse de culture impure, des papules contenant en abondance des spirochètes typiques, et qui se sont étendues sous forme de syphilide circinée.

PELLIER.

Le Gérant: Pierre AUGER.



TRAVAUX ORIGINAUX

LES ÉRUPTIONS ARTIFICIELLES PROVOQUÉES PAR LE GOUDRON DE HOUILLE BRUT

Par **L. Brocq.**

Depuis les publications du Pr Dind, de Lausanne, et les nôtres, on sait que les eczémas suintants et enflammés supportent admirablement bien dans l'immense majorité des cas le goudron de houille brut.

Il est certain que de tous les topiques actifs actuellement connus dont on peut se servir pour sécher rapidement l'eczéma vésiculeux vrai et même l'eczéma séborrhéique suintant (ou parakératose psoriasiforme eczématisée) le goudron de houille brut est celui qui semble être de beaucoup le mieux toléré par la grande masse des malades.

Il y a cependant des exceptions qu'il convient de connaître, car, en pratique, dès qu'on s'aperçoit à certains indices que la peau est intolérante au goudron de houille il faut en suspendre immédiatement l'emploi.

Il est probable que MM. Hallopeau et François-Dainville ont eu la malchance de tomber sur de ces cas rares d'intolérance dès leurs premières applications de ce topique, ainsi qu'en fait foi leur communication du 6 mai 1909, à la Société de dermatologie et de syphiligraphie, intitulée : « Sur un cas de dermite bulleuse aiguë consécutive à des applications trop fréquentes de bleu de méthylène et de coaltar chez un malade atteint d'urticaire persistante. »

Nous transcrivons littéralement leur très courte observation :

« Le nommé D..., âgé de 35 ans, vient nous consulter pour une éruption d'urticaire généralisée dont le début remonte à plusieurs semaines. Nous lui prescrivons des applications de bleu de méthylène et de coaltar brut suivant le procédé usité. Quatre jours après, il revient nous trouver ; ses sensations urticantes sont calmées, mais les téguments des membres droits sont le siège d'une vive rougeur avec gonflement considérable et éruption abondante de bulles plus ou moins volumineuses ; le malade y accuse des cuissons intenses ; il n'y a pas d'adénopathies, ni de réaction fébrile. Or, nous apprenons que D..., éprouvant du soulagement de ces applications, les a renouvelées plusieurs fois par jour. »

Voici les remarques que MM. Hallopeau et François-Dainville ont cru devoir faire à propos de cette observation :

« Faut-il attribuer exclusivement le développement de la dermite à l'une des deux préparations ? C'est bien probable, mais il nous est impossible de déterminer laquelle.

« Il faut conclure de ce fait que cette médication n'est inoffensive qu'à la condition de ne renouveler les applications qu'aux intervalles prolongés qui ont été prescrits par MM. Dind et Brocq. »

La dernière phrase de cette communication semble bien prouver que,



Phlyctènes survenues après un pansement au goudron de houille pour un eczéma.

malgré les réticences des auteurs, ils sont convaincus que l'éruption bulleuse présentée par le malade a bien été consécutive aux applications de goudron de houille et non aux badigeons de bleu de méthylène. Et ils ont grandement raison.

Nous avons beaucoup manié le bleu de méthylène dans les affections de la peau, et cela depuis 1897 ; nous avons bien observé sous son influence des poussées inflammatoires avec suintement abondant chez les eczémateux ; jamais nous ne l'avons vu produire des phlycténisations.

Il en est tout autrement du goudron de houille brut, et plusieurs faits que nous avons pu suivre dans notre service de l'hôpital Saint-Louis, nous ont démontré de la manière la plus nette que chez certains sujets relativement rares les applications de goudron de houille peuvent

provoquer l'apparition de phlyctènes plus ou moins volumineuses, et nous croyons que ces éruptions artificielles à soulèvement bulleux sont assez spéciales aux applications de goudron de houille.

Nous les avons surtout constatées chez des eczémateux, et aux membres supérieurs et inférieurs, en particulier à la partie inférieure des jambes.

La première fois que nous avons vu sur un eczéma traité par le goudron de houille ces grosses bulles à parois solides, bien tendues, d'un jaune un peu roussâtre, mais transparentes, nous avons cru à l'apparition de quelques troubles trophiques ; elles ressemblaient en effet aux bulles que l'on observe parfois dans la syringomyélie. Mais nous n'avons pas tardé à nous convaincre en faisant de nouvelles applications prudentes de coaltar qu'il s'agissait bien de lésions artificielles directement causées par ce produit.

Depuis lors nous en avons relevé plusieurs cas. En voici un résumé pour fixer les idées.

T..., confiseur, âgé de 37 ans, entre le 3 février 1913 au n° 6 de la salle Du Castel dans notre service pour un eczéma disséminé qui a débuté il y a deux ans par la région sacrée, puis qui a envahi peu à peu les bras, les cuisses, les jambes, le scrotum.

On le traite d'abord par de la pâte de zinc, puis quand les parties malades ont été nettoyées, on lui applique du goudron de houille brut à la partie inférieure des jambes qui sont les régions les plus suintantes. Le surlendemain de cette application on constate à la partie inférieure de la jambe droite d'énormes phlyctènes du volume d'une grosse noisette, remplies de sérosité jaunâtre, citrine. Ces lésions sont bien nettement circonscrites aux régions qui ont été traitées par le goudron de houille ; d'ailleurs elles sont identiques aux autres éruptions de cet ordre que nous avons déjà observées. On les ouvre aseptiquement ; on les panse avec du liniment oléocalcaire, puis avec de la pâte d'oxyde de zinc. Elles mettent assez longtemps à se fermer.

Quand elles ont disparu et qu'il ne reste plus que la surface eczémateuse, pour faire une expérience de contrôle nous appliquons de la pâte à l'oxyde de zinc ne renfermant qu'un vingtième de goudron de houille. Dès le lendemain nous constatons l'apparition de toutes petites phlyctènes au niveau des régions traitées. Il n'y a pas de doute, la peau du malade est tout à fait intolérante au goudron de houille.

Il est donc démontré que chez certains malades le goudron de houille provoque l'apparition d'éruptions artificielles.

Les plus remarquables sont celles dont nous venons de parler et sur lesquelles nous allons revenir. Mais elles ne sont pas les seules.

Dans quelques cas nous avons vu, à la suite d'applications de pâtes de zinc renfermant du goudron de houille à doses variables, survenir une rougeur intense des téguments, dont la teinte d'un rouge vif un peu

sombre nous paraît assez particulière. Cette rougeur ne semble d'ailleurs se produire qu'après plusieurs jours d'application, et, si l'on persiste dans l'emploi de la préparation, la peau peut se phlycténiser.

Mais la lésion de beaucoup la plus caractéristique est celle qui consiste en des soulèvements de l'épiderme par de la sérosité citrine, jaunâtre. Comme nous l'avons dit plus haut, ces soulèvements peuvent former de petites phlyctènes agglomérées les unes à côté des autres ; elles peuvent former d'énormes phlyctènes plus ou moins régulières, arrondies ou ovalaires, analogues à des bulles de pemphigus, à parois presque toujours assez résistantes.

Chose singulière, nous avons vu les plaies superficielles consécutives à ces phlycténisations persister pendant un temps relativement long et leur cicatrisation ne se faire qu'après dix ou quinze jours. Ce n'est heureusement pas la règle.

Nous avons cru tout d'abord que ces accidents étaient dus à la mauvaise qualité du coaltar employé. Mais nous les avons constatés avec des goudrons de houille parfaitement bien lavés, et dans nos salles le même produit était très bien supporté par les voisins du sujet qui présentait ces lésions. Il y a donc là réellement une question de tolérance individuelle.

Les praticiens doivent être avertis de la possibilité de semblables accidents. Quand on emploie le goudron de houille, il faut surveiller de fort près le malade, en tâter la sensibilité cutanée, ne mettre du goudron pur, ou incorporé à des pâtes, que sur de toutes petites surfaces pour commencer et n'en généraliser l'emploi que lorsqu'on est sûr qu'il ne cause aucun mauvais effet. Mais cela ne suffit pas : il convient en outre, comme nous l'avons spécifié lorsque nous avons fait connaître notre méthode d'emploi de cette substance, de ne pas en répéter trop souvent les applications, et quand on s'aperçoit que les téguments prennent une certaine teinte rouge, il faut tout de suite cesser de s'en servir.

Il serait regrettable que ces accidents, qui, nous le répétons, sont relativement rares, jetassent le discrédit sur un produit des plus utiles et qui rend d'incontestables services dans les prurits rebelles et dans les eczémas suintants.

TUMEURS MULTIPLES DE LA PEAU A TYPE SARCOMATOÏDE

Par MM.

J. Brault et R. Argaud

Professeurs à la Faculté de Médecine d'Alger.

Le cas qui va suivre nous a paru digne d'intérêt :

1° En raison de ce que les tumeurs présentées par le sujet ne pouvaient être facilement assimilées à aucune entité clinique connue. Comme on le verra, et par la description clinique et par l'examen histologique, il ne peut être question ni de verrues séniles, ni de listryomycomes. Les moins développées de ces tumeurs d'aspect papillomateux ressemblaient un peu cliniquement à ces productions que l'on trouve dans les kératoses blennorrhagiques, mais ici on ne trouvait ni la topographie habituelle, ni la carapace cornée creuse en forme de clou de tapissier qui recouvre les papillomes de cette nature; enfin notre malade âgé de 80 ans était parfaitement indemne d'urétrite et d'arthropathies blennorrhagiques.

Après avoir éliminé la syphilis et la tuberculose, nous avons pensé à une mycose et nous avons poussé nos recherches de ce côté, toutes nos cultures et inoculations sont restées négatives, l'examen microscopique ne nous a pas permis de déceler le moindre micro-organisme.

2° Si l'on se place au point de vue anatomo-pathologique pur, cette observation montre combien il faut être circonspect avant d'appliquer l'étiquette : *sarcome*. Ici, en effet, à un examen un peu superficiel, on eût été tenté de penser au sarcome fasciculé, alors qu'il s'agissait de tumeurs connectives dont les cellules extrêmement multipliées simulaient, en quelque sorte, cette variété de tumeur maligne.

OBSERVATION. — C... Antoine, 80 ans, jardinier, né à Naples, habite l'Algérie depuis 30 ans, il entre à la clinique salle Hardy, le 18 février 1907, avec des tumeurs multiples du membre inférieur gauche, dont le début à la plante du pied remonte à un an environ.

Ces tumeurs sont très nombreuses, elles siègent surtout à la plante du pied, mais on en trouve sous les orteils, à la face dorsale de ces derniers et aussi sur le bord externe du pied, la jambe en est exempte, mais on en voit une au creux poplité et plusieurs au genou et à la cuisse; on compte en tout plus d'une trentaine de ces petites néoplasies qui varient de la grosseur d'un petit pois à celui d'une noisette.

Les plus petites tumeurs ne forment qu'une légère saillie rouge brunâtre sous l'épiderme qui paraît dur et corné, les plus anciennes au contraire, comme nous l'avons dit, de la grosseur d'une noisette, sont entourées d'un

bourrelet épidermique décollé qui forme une sorte d'auréole, de collerette taillée à pic, au milieu de laquelle émerge la néoplasie, rougeâtre, molle, rénitente, légèrement pédiculée.

Quelques-unes de ces tumeurs ont l'aspect un peu mûriforme et laissent suinter un liquide séro-purulent.

Enfin nous devons indiquer une disposition spéciale à certains éléments siégeant à la face externe du pied, ces derniers douloureux à la pression reposent sur une base aréolaire, ramollie, jaunâtre, phlycténulaire, pleine de séro-pus.

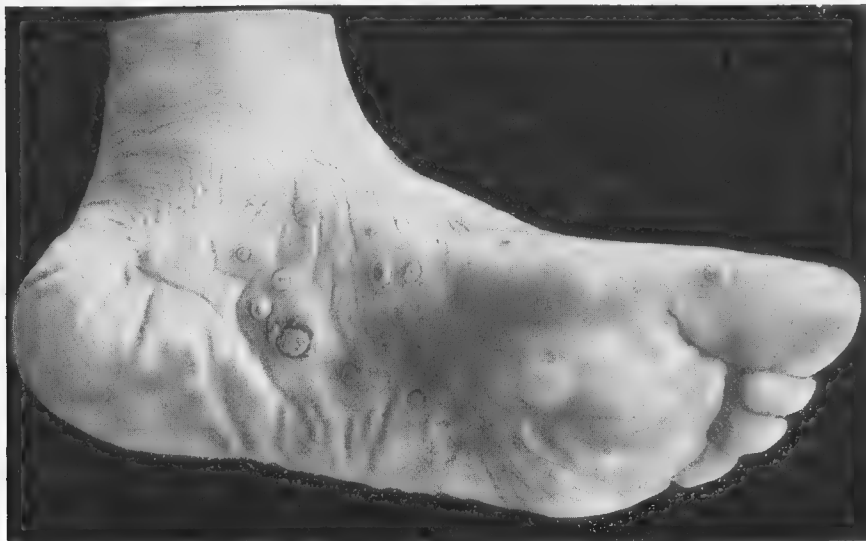


Fig. 4. — Tumeurs multiples (plante du pied).

Le malade qui malgré son grand âge a conservé une bonne santé, entre à l'hôpital parce que ces tumeurs du pied le gênent pour marcher.

Avant de venir dans le service, il a consulté un pharmacien qui lui a prescrit une pommade jaune, dont il a usé sans aucun succès.

Quelques jours après l'entrée, nous enlevons les tumeurs à l'aide du bistouri et de la curette, elles s'énucléent facilement, l'implantation est cautérisée au nitrate d'argent et à la teinture d'iode. Quelques semaines plus tard, le malade sort guéri. Il nous avait promis de revenir si ses tumeurs reparaissaient, nous ne l'avons pas revu.

Des cultures ont été pratiquées à l'aide de prises faites aseptiquement au centre des tumeurs, elles sont restées stériles. L'inoculation de fragments au cobaye, au rat blanc, n'a donné aucun résultat.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Au premier examen, comme aussi à un point de vue purement

morphologique, ces tumeurs ressembleraient assez bien à des bourgeons charnus : elles sont rougeâtres, légèrement pédiculées, et séparées des

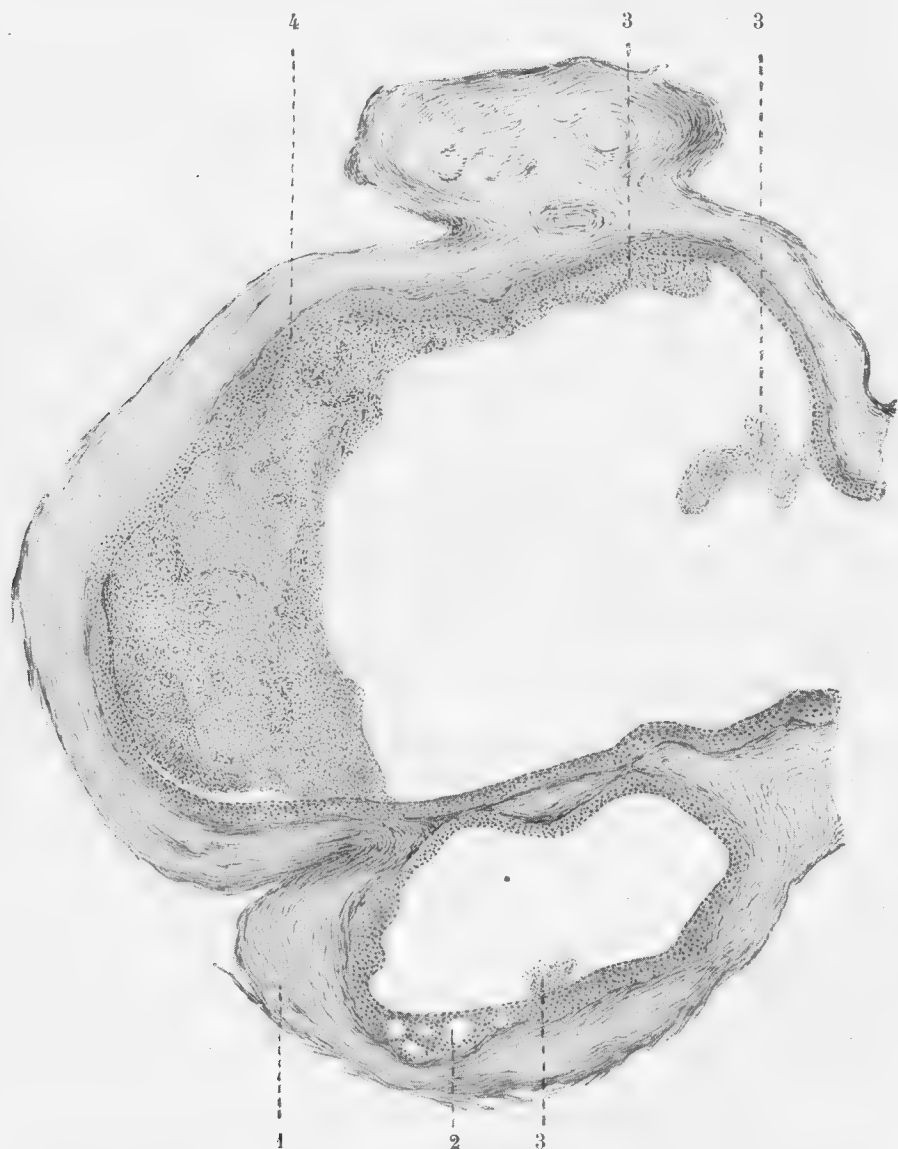


Fig. 2. — Coupe totale et méridienne d'une tumeur. — 1, couche cornée. — 2, géode creusée dans le corps muqueux de Malpighi. — 3, lambeaux de derme encore adhérents à la face profonde de l'épiderme. — 4, corps muqueux de Malpighi. — Gr. 12/1.

téguments sains par une dépression circulaire. Mais là s'arrête l'analogie avec les granulomes : elles sont, en effet, partout, revêtues par un épiderme rugueux et mamelonné. D'autre part, après ablation, elles

apparaissent creusées d'une cavité plus ou moins profonde émettant, çà et là, des diverticules qui refoulent l'épiderme, et contribuent à leur donner un aspect mûriforme.

Dans le but d'un examen histologique, nous avons fixé ces néoformations par le liquide de Bouin; puis, après coloration en masse par le Carmalun ou par l'hématoxyline cuivrique de Ch. Morel, nous les avons débitées en séries. La surcoloration fut réalisée avec le van-Gieson, l'éosine-orange ou le Wasserblau.

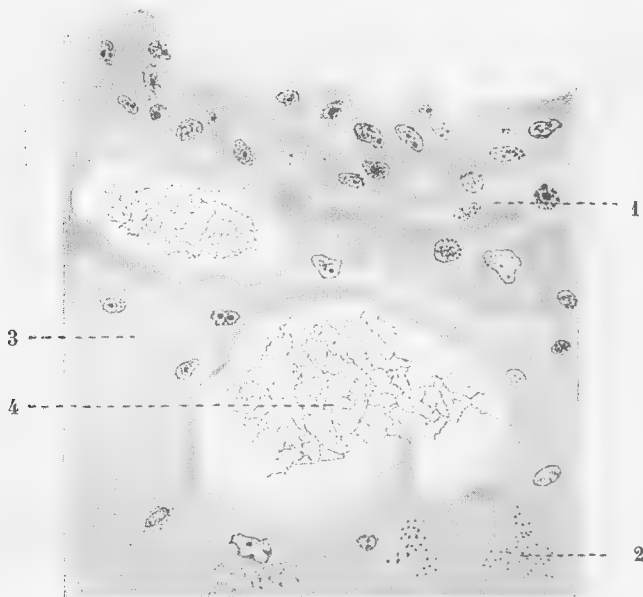


Fig. 3. — Géodes creusées dans l'épaisseur de l'épiderme. — 1, cellule du corps muqueux de Malpighi. — 2, grains de kératohyaline. — 3, géode. — 4, réticulum de fibrine. — G. 200/1.

La figure 2 représente une section méridienne et totale d'une de ces tumeurs. La coupe intéresse deux diverticules, en dehors de leur communication avec la cavité principale. Toutes ces cavités sont, d'ailleurs, le résultat de la dégénérescence nécrobiotique des néoformations dermiques dont nous parlerons plus loin. A la face profonde de l'épiderme adhérent encore, çà et là, des lambeaux d'un derme tellement modifié qu'il en imposerait, tout d'abord, pour du tissu néoplasique. Nous décrirons successivement : α , la structure de l'épiderme, puis β , celle du derme.

α . — Compriné par le derme, l'épithélium cutané est méconnaissable : les papilles ont été nivelées et la couche de Rémy, complètement aplanie, est formée de cellules désorientées : les unes sont pavimenteuses, les autres cubiques ou polyédriques. Toutes ont perdu leur

rôle générateur : il est impossible d'y déceler la moindre figure cinétique.

Dans le corps muqueux de Malpighi, les éléments, moins soumis à la pression dermique, sont plus faiblement altérés dans leur structure ;

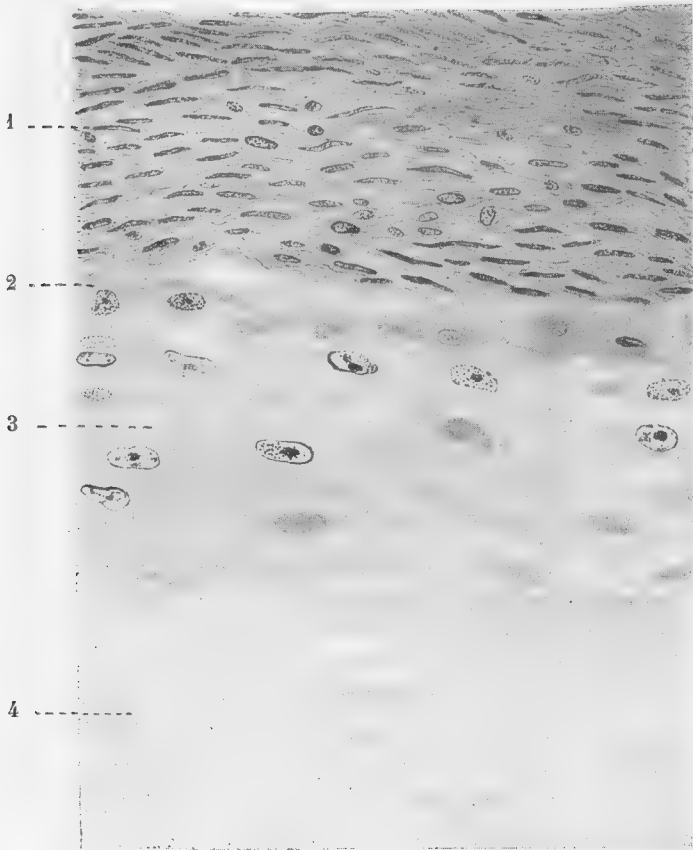


Fig. 4. — Rapports de l'épiderme et du derme. — 1, couche phanérophone complètement modifiée dans sa structure et sa texture ; les cellules fusiformes du derme se sont multipliées à tel point que celui-ci a pris un aspect sarcomateux. — 2, couche de Rémy démantelée. — 3, corps muqueux de Malpighi. — 4, couche cornée. — G. 200/1.

la chromatine est normalement agencée et sans transformation pycnotique. Par places, une faible dégénérescence vacuolaire indique, seule, un début de mortification nucléaire ; enfin les protoplasmes sont encore reliés entre eux par les ponts de Ranvier.

Dans le stratum granulosum, la kératohyaline n'est pas assez abondante pour constituer une bande continue, comme dans l'épiderme sain. Il n'y a pas, à proprement parler, de stratum intermedium. Quant à la couche cornée, de quatre à cinq fois plus épaisse que le reste de l'épi-

derme, elle se colore généralement en jaune par le van-Gieson, avec des îlots et des bandes épars que la fuchsine teinte en rouge et qui répondent à des zones imparfaitement kératinisées.

L'épaisseur de l'épiderme varie suivant les points envisagés; il en est de même pour sa structure: tantôt il est aplati, comme laminé; par ailleurs, il devient plus épais, avec des cellules malpighiennes polyédriques; par endroits même, il est creusé de cavités qui siègent dans le corps muqueux et proviennent de la dégénération des cellules malpighiennes. Ces géodes sont, les unes, de petites dimensions et leur contour est régulier; les autres, plus grandes, sont limitées par des contours polycycliques. Les unes et les autres renferment des réseaux fibrillaires extraordinairement délicats que l'on pourrait prendre pour des mycélium. La méthode de Weigert démontre que ce sont des filaments de fibrine.

β. — La texture du derme est profondément remaniée. La couche papillaire ne possède plus aucun des caractères du tissu planérophore. Au lieu de trouver lâchement entremêlés, dans une substance amorphe, des faisceaux connectifs et des fibres élastiques, on n'aperçoit plus qu'une profusion extraordinaire de cellules fusiformes groupées en faisceaux que la coupe a sectionnées en des plans différents. Au fort grossissement apparaissent des fascicules conjonctifs qui servent de support aux groupements cellulaires et des nappes connectives plus ou moins étendues autour de certains vaisseaux à média bien indiquée.

En somme, cette tumeur dermique est bien moins richement vascularisée qu'un sarcome et ne possède pas la néoformation vasculaire caractéristique de cette variété de néoplasme. Elle rentre dans cette catégorie de réactions du tissu conjonctif qui miment des tumeurs plus ou moins malignes (Chalazion, formations tuberculeuses sarcomatoïdes, fibromes parasitaires, etc.).

CONCLUSIONS.

Nous nous trouvons en présence d'une tumeur conjonctive développée sous l'influence d'une irritation (parasitaire probablement). Les cellules connectives se sont multipliées au point de simuler, par leur nombre, un sarcome fasciculé. Devenant de plus en plus volumineuse, la surélévation dermique a refoulé l'épiderme qui s'est en même temps laminé, démantelé et nécrobiosé partiellement.

SUR UN CAS DE BOUTON D'ORIENT (CLOU DE GAFSA)

par MM.

L. Ufferte,
médecin aide-major.

J. Pellier,
chef de travaux à la Faculté
de Toulouse.

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE DE L'UNIVERSITÉ DE TOULOUSE.
(PR CH. AUDRY.)

Le diagnostic de bouton d'Orient doit être envisagé toutes les fois que, chez un sujet revenant de contrées exotiques, on se trouve en présence de lésions ulcéreuses. Mais si cette notion doit être rappelée, elle n'eût pas été suffisante à nous conduire à la publication d'une simple observation si nous ne pensions pouvoir y relever quelques particularités.

Voici l'auto-observation de l'un de nous.

A la fin de l'été 1911 je fus appelé à accompagner le 5^e bataillon d'infanterie légère d'Afrique dans un changement de garnison de Gabès à Tabarka. Le déplacement comportait un séjour à Gafsa les 16 et 17 septembre.

Durant mon séjour à Gafsa et dans la région avoisinante, rien ne vint

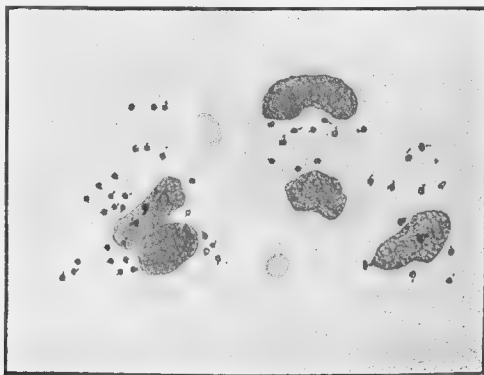


Fig. 1.

attirer mon attention. Il est à noter toutefois que je ne portais pas de gants et que j'eus les mains excoriées dès le départ de Gabès comme il arrive souvent quand on monte à cheval et campe en pleine brousse.

Ces excoriations légères siégeaient sur le dos des mains. Elles étaient des plus banales, et je n'y prêtai aucune attention.

Je dois mentionner aussi qu'à Gafsa je fus appelé à pratiquer un toucher vaginal chez une Européenne en couches, que le médecin de la localité m'avait invité à examiner.

Une quinzaine de jours après, en arrivant au Kef, je constatai sur le dos de la main droite et de la main gauche deux petites tumeurs aplaties, que je pris pour des verrues, dont elles avaient l'aspect. Comme des verrues, elles étaient nettement limitées et présentaient à leur surface des saillies papillaires. Leurs dimensions respectives étaient, pour l'une, le volume d'une lentille, pour l'autre, celui d'un grain de mil. Elles s'étaient développées et persistaient sans douleur et sans réaction de voisinage. Elles ne progressèrent aucunement jusqu'à mon retour à Matmata une dizaine de jours après.

Je tentai alors une cautérisation par l'acide nitrique. Mais, contrairement à mon attente, il n'y eut pas le moindre affaissement des parties saillantes. La petite tumeur de la main gauche se transforma en une masse lisse, rouge foncé, d'apparence chéloïdienne, qui ne progressa pas. Il n'en fut pas de même pour celle de la main droite, qui se transforma en un ulcère torpide. Cette ulcération, d'ailleurs très petite (2 millimètres de profondeur, sur 2 millimètres de diamètre), reposait sur une base indurée et rouge de la dimension d'une pièce de 50 centimes. Le fond était régulier et les bords adhérents. Elle se couvrait parfois d'une croûte, dont l'enlèvement donnait issue à une gouttelette de pus citrin. — La lésion n'était douloureuse que dans les chocs accidentels, et les mouvements de la main n'étaient gênés en aucune manière.

J'y fis des applications émollientes de ouataplasmе ; je pansai à la pommade polyantiseptique de Reclus.

Cinq mois après, à ma rentrée en France, dans les premiers jours de mars, la lésion persistait. Je fis alors un essai de radiumthérapie avec d'ailleurs le même insuccès. Il n'y eut ni mortification ni élimination des tissus morbides. L'ulcération s'étendit toutefois un peu et la croûte redevint plus fragile.

Au bout de trois semaines j'essayai, pour activer la réaction des tissus, des attouchements à la teinture d'iode répétés tous les 3 jours. La lésion demeurait toujours stationnaire. Il en fut de même après l'application d'une pommade à l'aristol.

Dans les premiers jours de mai, c'est-à-dire 7 mois après le début de l'affection, je consultai le Pr Audry et presque par hasard, et uniquement pour être complet, je lui signalai mon passage à Gafsa. M. Audry n'envisagea que deux diagnostics : tubercule anatomique et bouton d'Orient. La question pouvait être tranchée par l'examen microscopique : elle le fut en faveur du clou de Gafsa.

Le 3 mai l'ulcération fut curettée et pansée au vin aromatique. Huit jours après, ces applications furent remplacées par des pansements secs.

La cicatrisation, qui avait été amorcée immédiatement après le curettage, se fit encore plus rapidement avec les pansements secs, et le 20 mai, il ne restait qu'une cicatrice très régulière. L'infiltration et la douleur avaient complètement disparu à ce niveau. Depuis cette date, la guérison s'est maintenue complète et définitive.

Des frottis faits avec les débris de tissu prélevés à la curette de Vidal furent colorés par la solution de Giemsa. Nous y avons constaté, en assez grand nombre, des inclusions parasitaires rappelant de façon frappante les figures fournies par les auteurs à propos des parasites du Kala-Azar : petits corps arrondis ou ovalaires avec noyau et centrosome. Il était donc permis, de ce fait, de se ranger à l'hypothèse de bouton d'Orient puisque des éléments de cet ordre y ont été décrits par Wright et observés depuis par Herxheimer et Bornemann, Menahem Hodara, etc. Notre diagnostic microscopique fut confirmé par M. le médecin-major Catoire à qui ses travaux sur le Kala-Azar infantile donnent en la matière une autorité toute particulière.

Les éléments cellulaires observés sur ces frottis consistaient surtout en cellules mononucléées, au noyau fortement coloré, au protoplasma très mal délimité et très peu colorable. On y distinguait quelques polynucléaires à granulations éosinophiles.

Les débris provenant du curettage ont été fixés à la solution alcool-formol acétique de Morel et Dalous. Après inclusion à la paraffine, nous avons eu quelques coupes trop peu nombreuses pour permettre une étude sérieuse de la lésion.

Comme dans la presque totalité des examens antérieurs, l'épiderme s'y montre en état d'acanthose manifeste. A côté de points où les espaces intercellulaires sont manifestement dilatés, le corps muqueux se présente sous un aspect assez homogène où les limites cellulaires apparaissent très confusément. Les noyaux se présentent au milieu d'une dilatation marquée de l'espace périnucléaire, sous une forme irrégulière, très pauvres en chromatine. Leur altération s'accroît à mesure que la cellule approche de la couche cornée. Elle aboutit parfois à une destruction totale ; les dernières couches épidermiques se présentent alors sous l'aspect d'un tissu semé de vastes vacuoles dans lesquelles quelques polynucléaires ont émigré sans que cette invasion ait donné lieu à la formation de véritables micro-abcès.

La couche granuleuse est généralement bien constituée. On observe toutefois quelques points de parakératose.

Le derme est occupé par un infiltrat dont l'épiderme forme la limite supérieure et dont nos pièces ne nous permettent pas de mesurer l'étendue en profondeur. Il est constitué surtout par des plasmazellen et des cellules épithélioïdes.

Nous n'y avons rencontré ni plasmazellen à noyaux multiples ni formations gigantocellulaires. Il n'a pas été possible de retrouver sur les coupes les parasites mis en évidence sur les frottis. En revanche, au sein du plasmome, on observe des éléments ronds ou ovalaires, isolés ou réunis par groupe, se colorant très vivement par l'éosine et qui peuvent sans invraisemblance être considérés comme des cellules en dégénérescence hyaline dont la présence avait été signalée par Riehl.

Le nombre très restreint de coupes obtenues sur des débris sans orientation possible et portant surtout sur l'épiderme ne nous a pas permis de pousser plus loin l'étude histologique.

D'après la plupart des auteurs, le développement du bouton d'Orient est caractérisé en son début par un stade érythémateux. Plus tard survient une saillie papuleuse que Raynaud (d'Alger) compare à une piqûre de moustique. Si le cas que nous relatons ne présente pas de particularités cliniques, il faut observer cependant que le début érythémateux y fait défaut. Il semble que la lésion ait présenté d'emblée un type verruqueux sans trace de réaction inflammatoire. Ainsi s'explique que l'hypothèse de tubercule anatomique ait été un moment envisagée par le Pr Audry.

Si le fait que le malade a séjourné dans un pays où règne cette affection, aiguille naturellement vers son diagnostic, celui-ci n'en reste pas moins de quelque difficulté. La découverte de Wright est venue lui ajouter un élément précieux. Le résultat positif d'un examen microscopique — examen très simple pour peu qu'on puisse en comparer les résultats avec une bonne figure — permettra souvent d'affirmer de façon à peu près absolue la nature d'une lésion dont la connaissance clinique n'est pas à la portée de tous. Notre observation en fournit un exemple typique.

La résistance du bouton d'Orient aux applications médicamenteuses est un fait trop banal pour mériter d'être signalé à nouveau. L'échec absolu de la radiumthérapie doit s'ajouter à la liste des essais infructueux. Ceux-ci ont été si nombreux que certains observateurs en sont arrivés à considérer la maladie comme une sorte de « noli me tangere ». Il est fort possible que de timides interventions aient des résultats incomplets et puissent de ce fait apparaître comme inutiles. Quoi qu'il en soit, un curettage de l'ulcération provoqua dans notre cas une guérison des plus rapides et qui s'est maintenue depuis lors.

RECUEIL DE FAITS

GLYCOSURIE AU COURS D'UNE SYPHILIS SECONDAIRE. BONS EFFETS DU TRAITEMENT SPÉCIFIQUE.

Par **Henri Malherbe**, de Nantes.

Dans un des derniers numéros de ces Annales (décembre 1912, page 718, Recueil de faits), le Dr Ch. Laurent rapporte l'observation curieuse d'un cas de diabète survenu chez une femme 30 ans après l'infection syphilitique. Il ajoute que le traitement spécifique, mercuriel en l'espèce (1), a produit en quelques semaines la guérison du diabète.

A ce propos l'auteur précité fait ressortir que si Fournier, Ozenne, Pospelow ont signalé la coïncidence du diabète vrai au cours de la syphilis, les cas de glycosurie guéris par le traitement spécifique sont rares. Il n'en peut guère citer que trois susceptibles de se superposer au sien.

Sans avoir entrepris de recherches bibliographiques pour contrôler le dire de notre confrère, son observation nous a rappelé le souvenir d'un malade que nous avons soigné il y a quelques dix ans et dont l'histoire tout à fait analogue mérite d'être publiée.

Il y a plus de 10 ans, M. X... est envoyé à notre consultation par un de nos confrères de la ville au sujet d'une éruption généralisée survenue il y a 8 à 10 jours et sur laquelle on n'a pas mis d'étiquette précise. Grand et fort, cet homme âgé de 50 ans travaille beaucoup. D'existence rangée, il n'a jamais fait d'excès, ni supporté de maladie. Depuis 2 mois environ, les forces déclinent, l'aptitude au travail diminue, peu à peu l'appétit s'en va, tandis qu'au contraire une soif vive s'éveille et le malade doit se lever la nuit plusieurs fois pour boire; en même temps le volume quotidien des urines s'élève notablement. Devant cet ensemble de signes on songe au diabète et les urines sont examinées. L'analyse note 5 grammes de sucre par litre. Immédiatement un régime et un traitement convenables sont institués, mais sans résultat, car le jour de notre visite, malgré un mois de persévérance, l'urine contient toujours 5 à 6 grammes de sucre par litre. Depuis quelques jours M. X... maigrit rapidement.

(1) Il importe aujourd'hui de préciser étant donné que ce traitement s'aventure depuis peu en de nouvelles voies.

Procédant à un examen méthodique du sujet, nous constatons un assez bon état des viscères. Rien du côté du système nerveux, en apparence, rien au cœur, ni aux poumons, le foie est un peu gros, mais nullement douloureux à la pression.

Du côté des téguments nous notons sur la peau du front 7 à 8 grosses papules jambonnées ; en descendant sur les joues, au niveau de l'angle de la mâchoire inférieure, des deux côtés, un groupe de macules assez larges et rosées.

Plus bas sur le thorax, les flancs et les cuisses de nombreuses taches variant de dimensions, mais ayant en général l'étendue d'une feuille de trèfle et fortement rosées ; quelques-unes sont saillantes et presque ortiées. Les mêmes éléments se retrouvent sur la face antérieure des bras, surtout au niveau de la saignée. En outre il y a engorgement ganglionnaire rétromastoïdien et inguinal. Quelques croûtes dans les cheveux. Rien sur les muqueuses, pas de céphalée, pas d'alopecie.

Évidemment le diagnostic de syphilis s'impose. Pressé de questions, le malade, après négation, finit par avouer un rapport suspect quelques mois avant l'apparition des accidents sus-décrits, rapport qui au bout de trois semaines fut suivi d'une érosion minime et indolore dans le sillon balano-préputial. Aujourd'hui on voit encore la trace de cette lésion sous forme d'un petite cicatrice dure et blanche.

Nous songeâmes d'abord que le diabète pouvait être antérieur à la syphilis et n'avoir pas donné jusqu'alors de signes apparents ; mais en raison de la multiplicité des lésions cutanées et de l'atteinte présentée par la santé générale de M. X., il nous parut urgent de faire sans attendre la cure spécifique.

Le traitement fut ainsi combiné : KI à la dose de 2 grammes *pro die*, à cause de l'infiltration de certains éléments éruptifs. Injections intramusculaires de biiodure de mercure à 2 centigrammes tous les deux jours.

Trois mois après notre collègue, médecin habituel du malade, nous donnait les nouvelles suivantes : 3 semaines après le début du traitement le sucre a disparu des urines sans qu'aucun autre traitement ou régime spécial soit observé ; 6 semaines plus tard on ne trouve plus trace des éruptions.

Incontestablement ce fait est à rapprocher de celui cité par le Dr Laurent, et si comme le sien il ne permet guère d'élucider la genèse de la glycosurie, il contribue toutefois à montrer qu'un diabète favorablement influencé par le traitement spécifique peut se voir à diverses étapes de la syphilis ; manifestation sans doute de cette maladie si protéiforme.

Acanthosis.

Un cas d'acanthosis nigricans (Un caso di acanthosis nigricans), par Giovanni CAVAGNIS. *Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle*, vol. LIII, 1912, p. 373-384.

Un homme de 31 ans, maçon, a vu se développer sur son tégument, à partir de 3 ans, une pigmentation brune qui débuta sur le cou, puis s'étendit aux aisselles, au tronc, aux régions inguinales. Actuellement c'est un homme robuste : les cheveux sont abondants et normaux : les cils, les sourcils, la barbe ne sont atteints d'aucune anomalie. La peau des régions saines est brune.

L'affection porte sur le cou, les aisselles, le pourtour des aréoles mammaires, la colonne vertébrale.

La peau du cou est de teinte brun ardoisé, rugueuse, hérissée de saillies papillaires ; les aisselles sont dépourvues de poils, la peau y est d'un brun gris, papillomateuse. Les aréoles mammaires sont d'un brun noir.

Mêmes signes aux autres régions atteintes.

Les muqueuses sont normales ; l'examen du sang, de l'urine, l'auscultation ni la percussion des viscères ne révèlent rien d'anormal.

Des injections d'adrénaline furent pratiquées sans aucun résultat.

L'examen histologique a fait constater une hypertrophie de la couche cornée et de la couche de Malpighi ; la couche muqueuse abondait en pigment.

C. discute le diagnostic et fait une courte revue de la question de l'acanthosis nigricans. Il conclut qu'il existe deux formes de cette affection, l'une développée dans l'enfance sans aucun trouble de l'état général et qu'on peut nommer bénigne. L'autre, ressortissant à la catégorie des tumeurs, forme maligne. Il est difficile de trouver le lien qui unit l'une à l'autre.

H. MINOT.

Blastomycose.

Un cas de blastomycose (Sopra un caso di blastomicosi), par Mario COPELLI. *Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle*, vol. LIII, 1912, p. 467-492.

C. donne la première observation de blastomycose publiée à sa connaissance en Italie.

Une femme de 55 ans, ménagère, originaire des environs de Parme, appartenant à une famille de paysans, n'ayant jamais été malade, voit apparaître sur le dos de sa langue, un nodule gros comme un pois, rouge, lisse, légèrement douloureux. Il grossit lentement pendant deux années, jusqu'au jour où elle vient consulter à la clinique de l'Université de Parme.

On constate à ce moment, sur le tiers moyen de la langue, une grosseur réniforme, longue de deux centimètres, large de un, faisant une saillie d'un centimètre environ au-dessus du plan de la face supérieure de la langue.

La muqueuse conserve son aspect normal.

C. donne en détail les résultats de la longue étude clinique et expérimentale qu'il a faite de ce cas.

Le fait capital, c'est qu'il a obtenu la culture d'un micro-organisme qu'il croit pouvoir affirmer être du blastomyces : ses cultures, inoculées secondairement à des animaux et même à des hommes, reproduisirent des lésions de même ordre que celles observées sur la malade primitive : dans ces lésions expérimentalement obtenues, s'observait le même micro-organisme, ayant tous les caractères du blastomyces.

Comme, de plus, l'examen histologique confirmait tout à fait l'expérimentation et la clinique, C. estime qu'il ne subsiste aucun doute sur la nature de ce cas et qu'il s'agit bien de blastomycose authentique. H. MINOT.

Dermatite.

Un cas de dermatite symétrique dysménorrhéique (Ein Fall von Dermatitis symmetrica dysmenorrhoeica), par FRIEDBERG. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 114, p. 173.

Matzenauer et Polland ont décrit sous ce nom une dermatite symétrique, inflammatoire, à lésions chroniques, érythémateuse, urticarienne ou squameuse, exceptionnellement nécrosante, associée à des troubles vaso-moteurs de la circulation, parfois à des troubles mentaux, et spéciale à des femmes atteintes de dysménorrhée.

F. en donne une observation.

On admet que ce syndrome est provoqué par un état de lipodémie semblable à celui que présentent les femmes enceintes. F. qui a recherché les lipoides dans le sang de sa malade conclut dans le même sens. On a donc affaire à un processus vraisemblablement en rapport avec des accidents de la fonction ovarienne, et ce syndrome peut être rapproché des exanthèmes menstruels.

Ch. AUDRY.

Dermatomycoses.

Études expérimentales et cliniques sur les dermatomycoses (Experimentelle und klinische Studien zur Lehre der Dermatomykosen (Infektion, Prophylaxe, Immunität), par KUSUNOKI. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 114, p. 1.

Nous ne pouvons que résumer les conclusions de ce travail étendu.

Les conditions favorables à l'infection et à l'évolution des dermatomycoses chez l'homme sont une température favorable, une effraction épidermique, l'existence de sécrétion capable de favoriser le développement, l'humidité, une légère acidité, l'absence d'immunité.

C'est ce qui explique que le favus et la trichochytie sont plus fréquents chez l'homme que chez la femme, chez l'enfant que chez l'adulte.

Les champignons très virulents (ectothryx) résistent le mieux à la chaleur et au dessèchement, bien plus que le favus et les endothrix qui sont des champignons à habitat superficiel.

La végétation de l'endothrix et du favus dans les cheveux et les ongles est déterminée principalement par la faible résistance à la chaleur. Les ec-tothrix dans les trichophytions, l'achorion de Quincke, le microsporon lanosum qui sont très influencées par la chaleur ont une prédilection pour la peau glabre.

La prophylaxie individuelle réclame en première ligne le soin des érosions épidermiques et la prompte guérison de l'eczéma et des autres dermatoses prurigineuses.

Il est très difficile de tuer les champignons dans la peau ; le meilleur moyen de défense est l'acquisition de l'immunité.

Chez le cobaye, on peut faire apparaître une immunité locale et générale à chaque espèce mycosique. Mais le degré de l'immunité est en proportion directe avec le degré de virulence du champignon. L'immunité est d'autant plus rapide et intense que le territoire malade est plus profond. La quantité de toxines résorbées est en rapport direct avec le développement de l'immunité. Non seulement la quantité, mais encore la qualité de la toxine jouent un rôle dans l'immunisation.

Chez le lapin, il est beaucoup plus difficile de faire apparaître l'immunité. Chez le lapin, et non chez le cobaye, le trichophyton gypseum détermine un kériom typique. Chez le lapin, l'évolution est beaucoup plus lente.

On n'obtient pas d'immunité avec des cultures mortes.

Une immunité faible, antérieure, influence la formation des godets en cas de favus du cuir chevelu ; la maladie affecte alors une forme squameuse trichophytique, que l'on peut observer sur l'homme et les animaux, à un stade avancé. Cette dernière forme, très rare avec l'achorion Quincke, s'observe plus souvent avec l'achorion Schönlein.

La trichophytine est labile à la chaleur. La trichophytine détermine mieux la réaction intra-cutanée que la cuti-réaction.

La réaction intra-cutanée à la trichophytine peut déterminer une hyperthermie considérable si l'on a affaire à une trichophytie profonde ; l'hyperthermie est nulle si la trichophytie est superficielle. L'intensité de la réaction est en rapport avec la virulence du champignon et l'ancienneté de la trichophytine.

Avec la favine dérivée de l'achorion Schönlein, le favus réagit toujours, la trichophytie souvent, mais d'une manière moins forte. Il est rare que les malades atteints de favus réagissent à la trichophytine.

Le favus du rat est plus voisin de la trichophytie que le favus de l'homme. La réaction s'affaiblit si on la renouvelle ; elle fait toujours défaut chez les sujets non atteints de favus ou de trichophytie.

L'étude de la déviation du complément et des précipitations ne donne que des résultats douteux.

Ch. AUDRY.

Épithélioma.

Épithélioma ulcéreux de la face traité sans succès par les rayons X et le radium. Cicatrisation rapide après une seule séance d'air chaud, par Paul RAVAUT. *La Presse médicale*, 14 décembre 1912, n° 403, p. 1032.

Observation d'un malade atteint d'épithélioma de la face ayant débuté il

y a cinq ans, chez lequel les traitements par les rayons X et le radium ne produisirent aucun effet, car la lésion continua de s'accroître pendant le cours de ces traitements. Une seule séance d'air chaud à 700° a suffi pour amener la cicatrisation de la lésion.

E. VAUCHER.

Érythèmes.

Signification des soi-disant érythèmes idiopathiques (Ueber das Weren der sogenannten idiopathischen Erytheme), par H. GÉBER. *Dermatologische Zeitschrift*, 1942, n° 9, p. 782.

On a remarqué dès longtemps le caractère fébrile de ces érythèmes ; Hoffmann a vu des cocci et de l'endophlébite dans un érythème nouveau.

Pour établir la nature septique de ces érythèmes et de leurs efflorescences, G. a étudié soigneusement 10 cas, examinant l'anamnèse, recherchant la porte d'entrée (amygdales), constatant et étudiant les altérations thrombo-phlébitiques, recherchant les bactéries dans la thrombose, faisant des hémocultures, et utilisant la recherche de la déviation du complément.

G. muni de tous ces renseignements conclut que des infections légères peuvent provoquer des érythèmes dont la morphologie est déterminée par la virulence des bactéries et la localisation dans la peau des lésions qu'elles provoquent. Le plus souvent, il s'agit d'inflammation aiguë qui guérit plus ou moins vite sans autre processus. Cette inflammation peut être très passagère, et évoluer en quelques heures comme l'urticaire. D'autres fois, on peut voir se réaliser un processus de nécrose, de suppuration, d'ulcération. Ce sont des métastases où se rencontre l'agent microbien. Bien que cela ne soit ni constant, ni nécessaire, le sang peut présenter des bactéries. Le début et l'évolution de la maladie fixent le diagnostic, et on peut le plus souvent découvrir la porte d'entrée de l'infection.

Ch. AUDRY.

Folliculite.

Folliculite et périfolliculite ulcéreuse serpiginieuse (Folliculitis und Perifolliculitis ulcerans serpiginosa), par E. Bizzozero. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1942, t. 144, p. 444.

Les lésions dataient de 32 ans ; le porteur était âgé de 68 ans. Elles occupaient le bord du cuir chevelu, vers le front, les régions temporales, occipitales : elles étaient représentées par des cicatrices, des croûtes, des ulcérations superficielles, etc. Pas de syphilis, pas de tuberculose, pas de mycose appréciable.

L'influence du traitement est restée à peu près nulle. Au microscope, les follicules et leur pourtour présentent les signes d'une inflammation violente ; avec la périphérie des foyers inflammatoires, cellules multinucléées qui entourent des cellules de la gaine ou enferment des débris élastiques.

En un autre point (unique) les cellules géantes présentent un développement considérable, et renferment des débris de leucocytes, de fibres élastiques, et rarement de cheveux.

A ce niveau, l'état des follicules est assez bien respecté pour qu'il soit impossible d'y voir le point de départ de la lésion.

B. après avoir différencié le cas des différentes lésions comparables antérieurement décrites, conclut qu'il s'agit d'un fait comparable à celui que

Janovsky a signalé sous le nom de périfolliculite nécrosante; toutefois, les ulcérations étaient plus térébrantes dans le cas de Janovsky.

B. est disposé à croire qu'il faut chercher dans le staphylocoque doré l'agent causal de cette lésion.

Ch. AUDRY.

Intoxication.

Intoxication par l'acide borique (Boracic acid poisoning), par V. HARLEY. *British medical Journal*, 13 avril 1912, p. 832.

H. rapporte 3 observations.

I. Femme, colite muco-membraneuse avec constipation. Lavage du gros intestin avec une solution boriquée à moitié saturée. Quelques heures après survient une grande excitation nerveuse, une éruption érythémateuse sur la poitrine et l'abdomen et de l'urticaire sur les cuisses. Tout disparut au bout de deux jours mais les mêmes accidents reparurent la semaine suivante après un nouveau lavage à l'acide borique.

II. Femme atteinte de colite simple. Après un lavage du gros intestin à l'eau boriquée survint un érythème couvrant tout le corps, avec urticaire et une excitation tout à fait vésanique. L'urticaire disparut rapidement mais l'érythème et l'excitation mentale durèrent quatre jours.

III. Homme âgé avec colon dilaté, quelques heures après un lavage à l'eau boriquée survinrent de l'érythème généralisé avec urticaire et violente excitation qui dura deux jours.

H. trouve que ces phénomènes sont assez différents de ceux qui sont décrits par les classiques à propos d'empoisonnement boriqué, à savoir : vomissements, diarrhée, sécheresse de la gorge, dysphagie, insomnie, faiblesse, troubles de la vue, collapsus cardiaque. Il se demande s'il ne s'agit pas seulement d'empoisonnement stercoral mis en train par un lavage qui dissocie les masses fécales.

[Les réserves de H. ne paraissent pas justifiées par les observations. W. D.]

W. DUBREUILH.

Empoisonnement boriqué (The effect of swallowing a large dose of boric acid), par J.-H. AVTONN. *British medical Journal*, 13 avril 1912, p. 834.

Une femme de 33 ans avale environ 30 grammes d'acide borique dans de l'eau. Deux heures après elle est dans le collapsus avec refroidissement et cyanose de la face et des extrémités, pupilles dilatées, conjonctives sillonnées de vaisseaux dilatés d'un rouge vif. Érythème diffus généralisé sur tout le corps sans prurit. Pouls à 150 très faible. Pas de vomissements.

A. donna un emeto-cathartique et le lendemain la malade était à peu près remise.

W. DUBREUILH.

Langue.

Sur les kystes dermoïdes de la langue (On dermoïds of the tongue), par R. OLLERENSHAW. *British medical journal*, 8 juin 1912, p. 1291.

Les kystes dermoïdes de la région sublinguale sont rares. Flinn en a rapporté un cas : il s'agissait d'une tumeur grosse comme un pois, ronde, saillante, notée sous la langue d'un nouveau-né le deuxième jour après sa naissance : cette tumeur devint plus volumineuse à l'âge de 28 ans, elle

atteignit alors 12 à 13 centimètres de diamètre, provoquant des désordres anatomiques graves et une dyspnée alarmante.

Dans un autre cas, à 10 ans la tumeur était grosse comme une noisette, à 29 ans le malade ne pouvait fermer les lèvres et respirait difficilement.

L'origine de ces kystes est dans un groupe de cellules épithéliales incluses dans le mésoblaste d'où dérive le tissu conjonctif : c'est le type de « l'inclusion dermoïde » de Bland-Sutton. Leur localisation est sur la ligne médiane, dans le septum lingual.

Le diagnostic doit se faire avec la grenouillette, qui est bleuâtre, translucide ; les kystes dermoïdes sont jaunâtres, ils ont une consistance ferme, la grenouillette est fluctuante.

O. cite un cas nouveau de kyste dermoïde sublingual, chez un enfant de 13 ans : à l'âge de 14 jours un médecin fut mandé à cause de la difficulté qu'éprouvait le nourrisson à têter ; il existait déjà une petite tumeur grosse comme un pois sise à la base de la langue. Elle grandit vers l'âge de 12 ans, et un an après l'occlusion des lèvres était empêchée par une tumeur, gênant la déglutition, ne permettant qu'une alimentation liquide, le kyste enlevé chirurgicalement sans difficulté avait une fois et demie le volume d'une balle de tennis.

G. PETGES.

Lésions ulcéreuses de la langue (Ulcerous lesions of the tongue), par J. HOWELL EVANS. *British medical journal*, 8 juin 1912, p. 1283.

Cliniquement, les ulcérations linguales peuvent être simples, malignes ou douteuses, sans que ce diagnostic présente parfois de difficultés. Mais la clinique seule peut conduire à respecter une lésion maligne, comme aussi à exciser une ulcération bénigne.

L'ulcération simple, liée à une érosion dentaire, un traumatisme banal, ou une glossite, ne s'accompagne pas de douleur névralgique, d'induration de voisinage, il peut y avoir de l'œdème visible à la loupe et à l'œil nu ; il n'y a pas de lymphangite de voisinage, de dépôts fuligineux sur les dents, sauf négligence et malpropreté. La disparition de la cause est suivie de guérison rapide. Le traitement de cette cause devra donc être employé : causes médicales, gastrites, folliculites infectieuses ; l'application de topiques, acide chromique, caustiques, cautères, radium, achèvera la guérison ; on sera d'ailleurs sobre de cautérisations, nuisibles dans les tumeurs malignes ; la radiothérapie pourra parfois être utilisée.

Dans tous les cas de lésions douloureuses de la langue ou de la bouche, on n'oubliera pas la possibilité de la lithiase salivaire, ni que les affections linguales sont fréquemment consécutives à des modifications salivaires, plus souvent que gastriques.

L'ulcère tuberculeux siège généralement sur le dos ou la pointe de la langue ; il est blafard, isolé, souvent profond, avec des bords décollés, avec une base indolente souple ; c'est un compagnon habituel de la tuberculose des voies respiratoires. Le diagnostic devient difficile dans le cas d'ulcère tuberculeux primitif, avec un larynx ou un poumon sains. Le fond paraît rester dans un état stationnaire alors que l'extension se fait par les bords ; le traitement est ingrat ; l'ulcère résiste à tout, sauf à la curette et aux caustiques. Le curettage est le traitement de choix.

En face d'un ulcère paraissant suspect de tuberculose on s'aidera de la réaction à la tuberculine.

L'actinomycose linguale est rare ; son siège est à l'entrée de la bouche ; les grains jaunes aident au diagnostic que la présence de l'actinomyces confirme.

Les folliculites linguales coexistent souvent avec des troubles gastriques, ou surviennent chez les syphilitiques : elles siègent sur les 2/3 antérieurs de la langue ; elles sont douloureuses : l'œil nu ne distingue parfois rien mais elle se manifestent à la loupe sous la forme de minuscules taches rouges ou sous la forme de papilles hypertrophiées, tronquées, mettant les nerfs à nu : elles sont par conséquent douloureuses.

La syphilis est la plus fréquente des causes d'ulcérations linguales : soit par le chancre, soit par des fissures ou des altérations douloureuses du dos de la langue, soit par des ragades des bords, soit par des tumeurs sessiles, soit par des plaques de leucoplasie ou de leucokérateuse ; toutes ces lésions sont superficielles. La syphilis en crée aussi de profondes telles que les gommès. Ces lésions syphilitiques sont relativement indolentes, souvent symétriques. Le diagnostic s'impose si l'on trouve des spirochètes ou une réaction de Wassermann positive en cas de doute clinique.

La leucoplasie est le plus souvent d'origine syphilitique, et conduit au cancer épithélial : à ce sujet E. demande aux « cancérologistes » pourquoi au contraire l'endothéliome du péricarde ne se rencontre pas à la suite des taches laiteuses fréquentes sur le péricarde, qui sont elles aussi de la leucoplasie.

Le traitement de la leucoplasie linguale comprend un régime doux, un traitement antisiphilitique ; l'ionisation par l'iodure de potassium et le bichlorure de mercure ; le radium ; l'acide chromique ; l'intervention chirurgicale par excision ; ou l'emploi d'une pâte à la résorcine.

Le carcinome de la langue est aussi fréquent que celui de la lèvre inférieure : Butlitz en compte 820 cas par an en Angleterre, sur 85 pour 100 d'hommes contre 15 pour 100 de femmes, au-dessus de 40 ans. Les facteurs étiologiques établis sont la syphilis, les traumatismes répétés des dents, les irritations du tabac. Le rôle des lésions dites précancéreuses est bien connu, de même l'importance d'un diagnostic précoce. Les régions glanduleuses sont les plus fréquemment atteintes ; les calculs salivaires sont parfois responsables de tumeurs malignes de la base de la langue.

G. PETGES.

Lèpre.

Contribution à l'étude hématologique de la lèpre, par A. PRINGAULT. *Société de Biologie (de Marseille)*, 6 décembre 1912, n° 34, p. 541.

P. a examiné le sang de quatre lépreux. Trois étaient atteints de lèpre tuberculeuse et un de la forme nerveuse. Il a noté les modifications suivantes : teneur en hémoglobine notablement abaissée, fréquence des altérations globulaires (anisocytose, polychromatophilie ; éosinophilie peu marquée, présence de quelques myélocytes et hématies nucléées et parfois de mastzellen ; déviation vers le droite de l'image d'Arneth. E. VAUCHER.

Sur le diagnostic différentiel biologique de la lèpre et de la tu-

berculose (Zur biologischen Differentialdiagnose von Lepra und Tuberculose), par O. STEIN. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1912, n° 42, p. 1559.

Les recherches de Much et de ses élèves ont montré les rapports singuliers qui existent entre les microbes acido-résistants, de la lèpre et de la tuberculose. Elles ont montré que les anticorps des sérums lépreux et tuberculeux avaient des propriétés communes, etc.

De ses propres recherches, S. conclut que les cobayes tuberculeux réagissent à l'injection intrapéritonéale de bacilles lépreux comme à l'injection de bacilles tuberculeux par un exsudat abondant, clair, riche en lymphocytes, pauvre en leucocytes.

Par l'injection intrapéritonéale d'une quantité de bacilles lépreux et d'exsudat liquide provenant d'un cobaye hypersensibilisé à la tuberculine aux animaux sains, on ne réussit pas à provoquer une mort prompte.

La bouillie d'organes, l'extrait antififormique de léprome, ne renferment aucune substance de réaction, qui injectée dans le péritoine du cobaye sain le rend hypersensible à une dose de tuberculine.

Tous faits exactement contraires à ceux que l'on observe si au lieu de bacilles, d'extraits et d'organe lépreux, on emploie des produits tuberculeux.

Ch. AUDRY.

La lèpre des rats (second mémoire). Recherches étiologiques et réflexions qu'elles suggèrent à propos de la lèpre humaine, par L. MARCHOUX et F. SOREL. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 octobre 1912, n° 40, p. 778.

Le bacille de Stefansky n'est pas tué par une exposition de cinq minutes à la température de 60°. Il meurt à cette température après un quart d'heure.

L'infection se fait par la peau, elle suit le trajet lymphatique. Des mâles s'infectent quand on dépose des bacilles dans le fourreau sans faire aucune lésion de la muqueuse, cependant la maladie spontanée ne paraît pas se transmettre par la voie génitale.

Les insectes ne véhiculent pas la maladie ; les saprophytes de la gale ne peuvent jouer qu'un rôle indirect dans la diffusion de la lèpre.

Le contact d'une peau lésée avec une peau malade ou avec des objets fraîchement souillés est le mode de contagion ordinaire. Une grande quantité de germes introduits par la voie digestive donne une infection primitive du poumon.

C'est la forme ganglionnaire qu'on provoque toujours par inoculation. Pour donner la forme musculo-cutanée il faut injecter des produits impurs.

E. VACCHER.

Lupus érythémateux.

Un cas de lupus érythémateux (Case of lupus erythematosus), par MAC LEOD. *Royal society of medicine of London*, 18 avril 1912. *British journal of dermatology*, mai 1912, p. 196.

Une femme de 31 ans, ayant une santé délicate, présente un lupus érythémateux aigu de la face, des oreilles et du cou, symétrique ; pas de lésions du cuir chevelu. L'été précédent elle avait présenté des troubles

gastriques et intestinaux avec acné rosacée; l'éruption érythémateuse a paru pendant la période aiguë des troubles digestifs rappelant un érythème toxique, elle a grandi ensuite jusqu'aux dimensions actuelles, s'associant avec un état squameux et atrophique caractéristique du lupus érythémateux. Actuellement en outre des lésions cutanées les reins sont touchés et il existe de l'albuminurie.

G. PETGES.

Étiologie du lupus érythémateux (The ætiology of lupus erythematosus), par DOUGLAS FRESHWATER. *British journal of dermatology*, février 1912, p. 57.

Dans une première partie, D. F. expose après l'historique, dans une sérieuse revue générale critique, d'une manière complète et claire, les notions acquises ou discutées sur le lupus érythémateux, ses formes, ses relations avec la tuberculose, l'érythème polymorphe, son association avec les troubles circulatoires, les engelures.

Dans une deuxième partie trois cas sont très complètement étudiés, au point de vue clinique et histologique et de nombreux autres cas au seul point de vue clinique; voici les faits constatés: le lupus érythémateux est plus fréquent chez les blonds; les trois quarts des sujets observés appartiennent au sexe féminin, travaillant dans l'air confiné des appartements, condition également favorable à l'éclosion de la tuberculose; il est plus fréquent à la campagne qu'à la ville, dans les climats froids que dans les tempérés; il frappe surtout les sujets de 18 à 45 ans, jamais les enfants, rarement les vieillards; il ne paraît pas constituer une maladie familiale ou héréditaire; la variété discoïde est la plus commune; il a des relations indiscutables avec la tuberculose, les troubles circulatoires et les engelures; il peut être provoqué par des irritations locales ainsi que D. F. l'a constaté dans la moitié de ses cas (coup de soleil, toxidermie médicamenteuse, égratignure de chat, furoncle borgne, brûlure avec un fer chaud, piqûres d'insectes, gelure, etc.) L'étude des urines ne donne pas d'indications intéressantes nouvelles; on connaît la présence de l'albumine surtout dans les formes disséminées.

Histologiquement D. F. trouve la confirmation des notions acquises, et de son excellent exposé de la question il conclut comme ses prédécesseurs que nous en savons peu de choses en dehors du côté clinique.

G. PETGES.

Nævus.

Contribution à nos connaissances sur le nævo-xantho-endothéliome (A contribution to our Knowledge of the nævo-xantho-endothelioma), par J. E. R. Mc DONAGH. *British journal of dermatology*, mars 1912, p. 85.

Revue générale avec étude clinique et histologique de cinq cas personnels. Mc D. insiste sur les points suivants: importance de la coloration dans le diagnostic; apparition des lésions à la naissance et tendance familiale; persistance pendant de nombreuses années avec tendance à la guérison spontanée; début par une tumeur rouge d'aspect angiomateux devenant jaune à la longue. Ces tumeurs ne sont pas nécessairement limitées à la peau et

on ne leur connaît pas de relations avec des troubles viscéraux ; ce ne sont pas des productions inflammatoires mais des néoformations.

Dans les coupes personnelles à l'auteur il existe des cellules toutes semblables les unes aux autres, en amas confus, très différentes du tissu conjonctif, avec des espaces capillaires et lymphatiques contenant des globules du sang. Les cellules géantes sont faites de capillaires obstrués dont l'endothélium hyperplasié renferme des globules rouges ; elles ne rappellent pas les vraies cellules géantes ; on y voit une substance colorée par le Soudan III et des granulations colorées par l'acide osmique ; les cellules limitrophes de ces capillaires obstrués sont également colorées par le Soudan III.

La lésion primitive est une néoplasie d'origine capillaire et lymphatique limitée, au voisinage d'une glande sudoripare, avec dégénérescence graisseuse consécutive. Il s'agirait d'un endothéliome et le xanthome appartiendrait à la grande classe des nævi ; il mériterait le nom de nævo-xantho-endothéliome.

G. PETGES.

Pellagre.

Existe-t-il une réaction spécifique de la pellagre ? (Zur Frage einer spezifische-diagnostischen Reaktion bei Pellagra), par H. RAUBITSCHKE. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 46, p. 2169.

Ni dans le sang circulant, ni dans les organes, les méthodes bactériologiques actuelles ne peuvent déceler de germes spécifiques.

Il n'existe pas d'antigène dans le sérum des pellagres.

La pellagre a une origine photodynamique, déterminée par l'alimentation avec du maïs de bonne ou de mauvaise qualité jointe à l'action de la lumière solaire.

Mais il est possible que des influences autres que l'alimentation avec le maïs communiquent une action délétère à la lumière solaire.

Ch. AUDRY.

La pellagre dans l'isthme de Panama (Pellagra in the Canal zone), par W. E. DEEKS. *Medical Record*, 23 mars 1912, p. 566.

D. rapporte une douzaine de cas de pellagre pour la plupart assez graves observés surtout chez des femmes de couleur. Les malades provenaient de points très divers de la région du canal et étaient originaires pour la plupart des Antilles.

De son enquête étiologique D. conclut que le facteur principal est une alimentation presque exclusivement composée de sucre et d'amidon, le maïs n'ayant qu'un rôle tout à fait secondaire. Il remarque que la consommation du sucre de canne aux États-Unis atteint 100 grammes par tête d'habitant et par jour, or comme tous ne consomment pas cette dose, il en est qui en consomment des quantités énormes. Or les nègres des États du Sud se nourrissent presque exclusivement de sucre et de farineux, ne consommant presque pas de viande ou de légumes frais, et ce sont eux qui fournissent le plus fort appoint à la pellagre.

Le régime recommandé par D. et qui lui a suffi à obtenir la guérison dans un certain nombre de cas est le suivant : dans les premiers jours uniquement des oranges, du bouillon et du lait et trois fois par jour, avant le

repas, un verre d'eau additionné de 15 à 20 gouttes d'acide nitrique dilué.

Quand les vomissements ont cessé, le régime consiste en œufs, viande, poisson, légumes verts et fruits frais. Il faut exclure totalement l'amidon et le sucre.

W. DUBREUILH.

Pemphigus foliacé.

Pemphigus foliacé. Traitement par le Salvarsan (Pénfigo foliacéo. Tratamiento por Salvarsan), par J. de AZUA. *Revista clínica de Madrid*, t. VIII, n° 20, 25 octobre 1912, p. 281.

Observation détaillée d'un employé de 54 ans, mort d'un pemphigus foliacé typique. Cette maladie est encore plus rare en Espagne que partout ailleurs (2/40 000 malades). Le cas est remarquable par la durée relativement courte de la maladie, 10 mois. La mort a été probablement hâtée par la diarrhée et la fièvre qui débuta vers le 3^e ou 4^e mois de la maladie pour ne plus disparaître jusqu'à la fin avec des variations quotidiennes de température, allant de 38° le matin à 40° le soir. Prurit intense. Le traitement local par occlusion de naphthaline et goudron a été suivi d'une énorme amélioration des lésions cutanées. Le signe de Nikolsky a disparu. Ces modifications survinrent aussi concomitamment à trois injections de 0,10 à 0,15 de 606, essayé en raison des bons résultats que donne l'arsenic dans le pemphigus vulgaire; mais elles furent suivies d'une grande aggravation de l'état général. L'analyse du sang donne une diminution des globules rouges, une augmentation des blancs, une diminution de l'hémoglobine. La formule leucocytaire indiquait une augmentation des lymphocytes, une diminution des polynucléaires, une éosinophilie normale. Pigmentation brune intense que l'A. attribue au 606. La mort paraît due à la prostration consécutive à la diarrhée, à l'insuffisance cardiaque, à une aggravation d'une vieille lésion broncho-pulmonaire et à une néphrite aiguë dont on ne peut accuser le traitement seul (Quinine et Salvarsan) car elle existait auparavant. L'existence d'un vibron septique trouvé par l'A. ne lui paraît pas expliquer suffisamment la pathogénie de cette maladie infectieuse et naturellement toxique.

J. MÉNEAU.

Sporotrichose.

Synovite sporotrichosique, par H. GOUGEROT et G. LEVI-FRANKEL. *Revue de chirurgie*, 10 novembre 1912, n° 41, p. 687.

Observation d'une femme qui présentait une synovite de la gaine des tendons fléchisseurs des doigts de la main gauche et une gomme de la cuisse.

E. VAUCHER.

Une forme nouvelle de sporotrichose (Elephantiasis sporotrichosique gommeuse ou pied de Madura sporotrichosique), par DE BEURMANN et FULCONIS (de Nice). *Société médicale des hôpitaux*, séance du 29 novembre 1912, n° 34, p. 621.

Observation d'une femme atteinte depuis 28 ans, d'une affection caractérisée surtout par des gommès mammaires, hypodermiques et dermiques et par des lésions osseuses. La jambe et le pied gauche présentaient l'aspect clinique de l'éléphantiasis et du pied de Madura. L'examen clinique et l'inoculation au cobaye du pus des lésions permirent d'exclure le diagnos-

tic de tuberculose tandis que la culture montra la présence du sporotrichum Beurmanni.

L'agglutination fut positive au 1/400^e.

Épuisée par des suppurations d'ancienne date, le malade succomba quelques temps après.

E. VAUCHER.

Tatouage.

Recherches sur le détatouage (Versuche der Detätowierung), par S. PELLER. *Dermatologische Zeitschrift*, 1912, n° 40, p. 900.

P. commence par résumer quelques-unes des données fondamentales relatives au tatouage, et particulièrement à son anatomie pathologique. De ses propres examens, il conclut que le pigment ne reste pas seulement et entièrement encapsulé au point où il a été introduit, mais il se déplace le long des vaisseaux et de là il peut être transporté jusque dans les ganglions lymphatiques. En fin de compte, d'après P. plus le tatouage est ancien, plus les grains de pigment subsistant sont superficiels.

L'auteur donne ensuite un bon exposé des différentes méthodes qui ont été conseillées pour le détatouage (méthode de Variot, thermocautère, neige carbonique, excision, etc.).

Dans quelques cas, aucune méthode ne réussit d'une manière satisfaisante. P. conseille de faire un certain nombre d'injections de fibrolysine(6); après quoi, on prend une aiguille à bords tranchants avec laquelle on exécute une sorte de transfixion le long de l'axe du tatouage, creusant ainsi un canal de 0,02 de longueur au maximum; on repique l'aiguille au delà de la même manière si le tatouage dépasse cette dimension. A l'aiguille est attaché un fil trempé pendant un jour dans une solution à 50 pour 100 de AzNa_3 ; on laisse ce fil dans le trajet pendant deux jours. Il s'ensuit une dilacération par l'aiguille, une inflammation réactionnelle violente, et une exsudation séreuse qui s'élimine par le canal artificiel en emportant les grains de pigment, et en laissant des cicatrices irréprochables.

Ch. AUDRY.

Télangiectasies.

Télangiectasies chez les enfants, associées à une diarrhée cachectisante et prolongée (Telangiectasies in children, in association with wasting and protracted diarrhexa), par E. GREAVES FEARN SIDES. *British journal of dermatology*, février 1912, p. 35.

Les télangiectasies ont été signalées chez les adultes dans le cours de diarrhées graves, cachectisantes; Colcott Fox en a signalé plusieurs cas en 1908; mais on n'a pas encore observé des faits analogues chez les enfants.

G. F. en rapporte six cas observés chez des enfants de 10, 7, 3, 5 ans, 17 mois, 9 ans, atteints de diarrhée chronique, épuisés jusqu'à la cachexie; ces malades ont présenté trois ordres de lésions cutanées à forme de : a) Érythème — b) télangiectasie typique — c) purpura.

L'érythème disparaissait à la pression, non les réseaux télangiectasiques, le purpura était formé de petites taches hémorragiques dans lesquelles on distinguait nettement des vaisseaux.

L'érythème existait dans six cas et était associé 6 fois aux télangiectasies.

Le purpura noté dans deux cas seulement coexistait à la fois avec l'érythème et les télangiectasies.

Chez 5 malades il existait de l'œdème cachectique, dans un seul de l'œdème lié à une thrombose.

La cause de la diarrhée n'était pas la même que celle des lésions cutanées, car dans certains cas il s'agissait de diarrhée tuberculeuse et non dans tous.

G. PETGES.

Thérapeutique.

Recherches sur le traitement des dermatoses par le sérum humain (Erfahrungen über Behandlung Hautkranker mit Menschenserum), par W. HEUCK. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 48, p. 2608.

H. n'a rien obtenu de la méthode de Bruck (lavage du sang par des injections de sérum artificiel); il a obtenu de meilleurs résultats de celle de Linser (injections de sérum de sang humain): ces résultats ont été bons dans les affections prurigineuses (prurit, urticaire), irréguliers dans les maladies bulleuses (pemphigus, dermatite polymorphe), nuls dans les psoriasis.

L'injection intraveineuse agit mieux que la sous-cutanée.

Chez un certain nombre de malades, après quelques injections, on observe une aggravation qui se maintient malgré l'essai de divers sérums humains normaux; ces cas ne doivent pas être traités par le sérum normal.

Quant à la durée des résultats obtenus, on ne peut pas encore l'apprécier.

Ch. AUDRY.

Des méthodes de thérapeutique physique en dermatologie (Some physico-therapeutic methods in dermatology), par MALCOLM-MORRIS. *British journal of dermatology*, mai 1912, p. 169.

Dans sa communication au congrès de Rome (avril 1912) M.-M. constate que la dermatologie plus que toutes les autres branches de la médecine a bénéficié d'une thérapeutique nouvelle par les agents physiques, électro, actino, radio, radiumthérapie. Trop prônées par les uns à grand renfort de réclame, trop décriées par les autres, juste réaction contre les exagérations intéressées des premiers, ces méthodes ont droit à une place importante en dermatologie. L'auteur cherche à établir une balance juste « entre le vieux et le neuf », et partant de ce point de vue il discute la valeur des rayons X, de la finsenthérapie, du radium, de la neige carbonique.

M.-M., comme il l'avait déjà écrit en collaboration avec Dore, ne reconnaît pas dans le traitement des épithéliomes cutanés graves du sarcome, de la maladie de Paget, une supériorité aux rayons X sur le bistouri: leur effet est palliatif et temporaire; même remarque pour le radium: rayons X et radium peuvent avantageusement aider ou préparer l'intervention chirurgicale; ils sont également indiqués dans les cas inopérables en tant que palliatifs. Isolément ou concurremment ils peuvent guérir l'ulcus rodens. Dans une observation personnelle de maladie de Paget de l'ombilic M.-M. a vu la guérison survenue grâce au radium.

La radiothérapie est le meilleur traitement du mycosis fongoïde ou

mieux le moins décevant ; elle améliore les tubercules lépreux également sans guérir la maladie.

Contre le lupus vulgaire, et par ordre de valeur, il faut indiquer : la méthode de Finsen pour les plaques limitées, les rayons X dans les formes ulcéreuses étendues ; les cautérisations, la neige carbonique, contre les lésions superficielles très limitées ; le radium enfin. La neige carbonique agit incomparablement mais non parfaitement, contre le lupus érythémateux. Les kératodermies, l'acnée rosacée, le rhinophyma sont également tributaires de la neige.

L'eczéma, le psoriasis, le lichen répondent bien aux rayons X et au radium, comme les chéloïdes, le lichen plan hypertrophique, comme les prurits.

Les indications de la radiothérapie dans la teigne doivent trop aux travaux de l'école française pour y insister.

Les verrues cèdent au radium et à la radiothérapie, sans que l'on doive les traiter ainsi, alors que le galvanocautère les guérit sans dangers.

Presque tous les agents physiques ont des indications contre les nævi, et leur emploi a ses indications variables avec chaque cas.

Les conclusions de ce travail sont très sages et en tous points conformes aux informations des cliniciens français.

G. PETGES.

Trichophytie.

Sur une formule utile au traitement de la teigne tondante étendue (On a useful formula for the treatment of wide-spread tinea tonsurans), par Williams WINKELRIED. *British journal of dermatology*, juin 1912, p. 217.

Formule : Camphre.	} à à 125 grammes.
Alcool éthylique ou méthylrique.	
Acide picrique.	

En badigeonnages deux fois par jour.

Cette formule a été indiquée par un malade ; l'auteur l'a essayée avec avantage à maintes reprises avec une efficacité remarquable.

G. PETGES.

Un cas de granulome trichophytique (A case of trichophytic granulomata), par J.-H. SEQUEIRA. *British journal of dermatology*, juin 1912, p. 207.

Un malade, jeune, chétif, né à Londres, y ayant toujours vécu, alors âgé de 14 ans présente en 1905 une large ulcération de l'ombilic, dont les bords squameux éveillèrent l'attention : il s'agissait d'une trichophytie. En 1897, il avait déjà été atteint de teigne cutanée.

En 1906, en outre de l'ulcération ombilicale il présentait des squames petites, adhérentes, brunes, avec des papules rouges sur la poitrine, l'abdomen, les épaules, le dos. Prurit violent.

Une biopsie des bords d'une lésion montra des caractères d'infiltration d'ordre inflammatoire. Guérison par des antiseptiques, par l'iode et la chrysarobine.

Récidive en 1911, avec lésions squameuses disséminées, et en plus une éruption granulomateuse de l'aisselle droite, puis des plis inguinaux.

A l'examen microscopique dans un tissu inflammatoire on note des filaments trichophytiques dans des cellules géantes, identifié par Sabouraud avec le trichophyton néoendothrix plicatile décrit par ce savant en 1909.

Il est intéressant de signaler ces cas encore mal connus, bien décrits par Sabouraud, dans lesquels des champignons produisent des réactions pathologiques aussi innattendues que les formes granulomateuses.

G. PETGES.

Le traitement spécifique des trichophyties profondes (Die spezifische Behandlung der tiefen Trichophytie), par O. STEIN. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1912, n° 46, p. 817.

S. rappelle d'abord les recherches inaugurées par Ploto, continuées par Truffi, par Citron, B. Bloch, etc.

La trichophytine n'est pas une toxine (Citron). S. a préparé la sienne en partant de cultures d'achorion de Quincke; en effet, il n'est pas nécessaire de recourir à des cultures du trichophyton porté par les malades que l'on veut traiter. S. utilise des cultures vieilles de trois mois, écrasées, agitées, filtrées et additionnées d'acide phénique. L'action de ce produit est plus constante que celle fournie par le filtrat de culture de trichophyton gypseum.

Des recherches antérieures ont montré que des extraits toxiques de cultures employées en applications locales possèdent une action physiologique et curatrice. Ledermann a utilisé ce mode d'administration d'extraits de staphylocoques mélangés à la lanoline. Jadassohn a suggéré l'emploi d'une pommade à la trichophytine comparable à la pommade à la tuberculine de Moro.

De ses propres recherches portant sur 15 malades, S. conclut que les trichophyties profondes (sycosis de la barbe, kérion de Celse) peuvent être guéries par l'injection intra-dermique de trichophytine et par l'application locale d'une pommade contenant une grande quantité de cette substance, — et cela plus rapidement qu'avec les autres méthodes.

Il ne faut employer que la pommade quand on a affaire à des trichophyties superficielles ne réagissant pas à la trichophytine.

Cette pommade à la trichophytine peut fournir de bons résultats au point de vue de la prophylaxie.

Toutes les trichophytines ne fournissent pas des résultats thérapeutiques équivalents; la meilleure est une favine provenant de culture d'achorion de Quincke sur du bouillon maltosé, telle que B. Bloch l'a indiquée.

Ch. AUDRY.

Xanthome.

Xanthome disséminé et généralisé avec chéloïdes secondaires. Lipémie et Lipoidémie, par LEGENDRE (de Rouen), E. JOLTRAIN et LÉVY-FRANCKEL. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 15 novembre 1912, n° 32, p. 539.

La malade est atteinte de xanthome tubéreux généralisé et disséminé.

L'affection a débuté il y a une dizaine d'années et a évolué par poussées successives sans retentissement sur l'état général. Sur les placards xanthomateux qui siègent aux deux coudes et à l'avant-bras se sont développées des chéloïdes épaisses et douloureuses.

L'examen histologique d'un petit fragment d'une de ces tumeurs a montré la transformation de quelques cellules xanthélasmiqes en fibroblastes.

Le sérum de cette malade est tout à fait remarquable et offre l'aspect d'un lait riche en beurre. L'analyse chimique a révélé une hypercholestérimie variant suivant les examens entre 4 et 6 grammes, une lipémie de 40 à 50 grammes et une teneur en lécithine de 3 à 4 grammes par litre. Signalons en outre une hypercoagulabilité de ce sérum en même temps qu'une diminution de son pouvoir lipasique, une augmentation de son pouvoir antihémolytique à la saponine et un équilibre leucocytaire normal.

Les urines ne contiennent ni pigments, ni sucre, ni albumine, ni graisses. Il n'existait également aucun symptôme pouvant faire supposer l'existence d'une insuffisance glandulaire.

Les lipoides extraits du sérum ont paru doués expérimentalement d'un pouvoir sclérosant manifeste.

A la suite de cette communication une discussion s'engage à laquelle prennent part MM. Chauffard, Siredey et de Beurmann.

M. Chauffard a vu dans un cas analogue le moindre traumatisme créer un dépôt local xanthomateux. Il a constaté avec M. Guy Laroche, au niveau du corps jaune, la transformation en fibroblastes de cellules xanthélasmiqes, constatation analogue à celles qu'ont faites les auteurs précédents au niveau de placards xanthomateux cutanés.

M. Siredey a observé en 1886 un cas qui avait tout d'abord été étiqueté « chéloïdes spontanées » ; l'examen histologique montra qu'il s'agissait de xanthomes. La biopsie provoqua une énorme cicatrice chéloïdienne.

E. VAUCHER.

Zona.

Herpès zoster bilatéral sur les territoires des première et deuxième branches du trijumeau (Herpes zoster bilaterale nei territori del primo e secondo ramo del nervo trigemino), par E. PASSERA. *Giornale di medicina militare*, mars 1912.

Un soldat de 21 ans, dont la santé a toujours été bonne, voit apparaître, en même temps qu'un peu de malaise général, des taches roses situées sur son front et sur sa face. Ces taches ne tardent pas à se recouvrir de vésicules pleines de liquide : elles sont le siège d'une vive sensation de brûlure.

L'éruption présentait une symétrie presque parfaite. Elle recouvrait la totalité du front ; les joues, le nez, sauf sa racine, les paupières supérieures et inférieures : la lèvre supérieure portait quelques vésicules ; au contraire, l'éruption respectait la lèvre inférieure, le menton, la plus grande partie de la région du muscle buccinateur, les pavillons des oreilles, les conduits auditifs externes et les tempes ; elle n'avait pas atteint non plus les muqueuses nasale ni buccale. La conjonctive bulbaire gauche portait quelques vésicules très petites.

Les régions atteintes étaient le siège d'un peu d'hypoesthésie tactile. La sensibilité à la douleur et à la chaleur était intacte.

La maladie évolua sans fièvre, sans névralgie, vers la guérison, laissant seulement quelques cicatrices sans profondeur.

H. MINOT.

I. Étude clinique.

Chancre.

Sur le chancre syphilitique du nombril (Ueber den syphilischen Primäraffekt am Nabel), par RILLE. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 863.

Une observation de chancre syphilitique du nombril avec adénopathie axillaire double. Exanthème secondaire très abondant.

R. se demande si dans les cas de ce genre, l'apparition des accidents secondaires n'est pas plus précoce que dans les cas habituels. En fait, le malade n'avait remarqué son chancre que depuis un mois. Ch. AUDRY.

Chorée.

La nature syphilitique de la chorée de Sydenham, par MILIAN. *Société médicale des Hôpitaux*, 28 juin 1912, n° 23, p. 955.

Une jeune fille hérédosyphilitique incontestable a été atteinte de chorée de Sydenham, typique. Elle fut soumise au traitement iodomercurique à la dose quotidienne de 0,02 centigrammes de biiodure de mercure et de 2 grammes d'iodure de potassium. Huit jours après on constatait la disparition de tous les phénomènes choréiques.

Chez une deuxième choréique on constatait au niveau du cou une syphilide pigmentaire des plus nettes avec réaction de Wassermann positive. Comme la précédente cette malade a été soumise au traitement mercuriel. Commencé il y a quatre jours ce traitement a déjà produit une légère amélioration des troubles choréiques. Il semble résulter de ces deux faits que la chorée de Sydenham peut avoir pour cause la syphilis héréditaire ou acquise.

E. VAUCHER.

La nature syphilitique de la chorée de Sydenham, par MILIAN. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 29 novembre 1912, n° 34, p. 628.

Milian rappelle qu'en juillet 1912 il a communiqué deux cas de chorée d'origine probablement syphilitique. Il insiste sur la grande fréquence de cette étiologie et expose le résultat d'une enquête qu'il a faite sur les antécédents d'un certain nombre de choréiques soignés dans les hôpitaux d'enfants. Sur 15 de ces malades la réaction de Wassermann était positive dans 11 cas ; deux autres présentaient des stigmates dystrophiques que l'on s'accorde généralement à considérer comme d'origine syphilitique. Chez les deux derniers malades l'origine syphilitique de la chorée est restée très douteuse.

Comme conclusion M. se croit en droit de considérer la syphilis héréditaire ou acquise comme le facteur étiologique le plus important de la chorée.

A la suite de cette communication s'engage une discussion à laquelle prennent part plusieurs médecins.

M. Comby trouve que la statistique de M. porte sur un trop petit nombre de cas pour être valable. Les stigmates dystrophiques ne s'observent pas plus fréquemment chez les choréiques que chez les enfants atteints d'autres affections. Les complications cardiaques si fréquentes au cours de la chorée prouvent manifestement l'origine infectieuse, le plus souvent rhumatismale de cette maladie.

M. Guillaïn fait remarquer que les symptômes et l'évolution de la chorée sont complètement différents de ceux qu'on observe lorsque la syphilis est en cause. Il n'existe ni réaction méningée du liquide céphalorachidien, ni signe d'Argyll Robertson, etc.

M. Claude remarque que dans les cas de chorée qui se terminent par la mort on ne trouve jamais de lésions de méningo-encéphalites pouvant faire suspecter la syphilis.

M. Crouzon a obtenu une réaction de Wassermann négative chez tous les choréiques soumis à cette épreuve.

E. VAUCHER.

A propos de la communication de M. Milian sur la nature syphilitique de la chorée, par H. TRIBOULET. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 6 décembre 1912, n° 35, p. 671.

Sur un relevé de 400 cas de chorée M. Triboulet n'en compte que 4 qui aient été accompagnés de stigmates d'hérédosyphilis.

Dans les chorées graves la mort est toujours occasionnée, soit par une cardiopathie, soit par une infection secondaire. La spécificité de la chorée n'est donc pas défendable ; dans la grande majorité des cas cette affection abandonnée à elle-même guérit sans traitement arsenical ou autre.

E. VAUCHER.

A propos de la communication de M. Milian sur l'origine syphilitique de la chorée, par M. BABONNEIX. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 6 décembre 1912, n° 35, p. 671.

M. Babonneix signale que sur 145 cas de chorée qu'il a eu l'occasion d'observer il en a trouvé 36 dans lesquels il existait des raisons de penser à l'hérédosyphilis : syphilis paternelle (3 fois), avortement et multiléthalité infantile (26 fois), altérations dentaires et osseuses (4 fois). Il est donc permis de penser que dans l'étiologie de la chorée l'hérédosyphilis intervient parfois à titre de cause prédisposante ou déterminante.

E. VAUCHER.

Sur les effets favorables des injections intraveineuses de Salvarsan dans vingt-cinq cas de chorée de Sydenham, par P. MARIE et CHATELAIN. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 10 décembre 1912, n° 42, p. 507.

Le 606 paraît agir sur la chorée bien plus vite que toute autre médication arsenicale. Dès la deuxième ou troisième injection on observe une diminution considérable des mouvements choréiques et la guérison a lieu en général après la troisième ou quatrième injection.

E. VAUCHER.

Cœur et vaisseaux.

Anévrysme du sinus de Valsalva à développement intracardiaque associé à des lésions d'aortite syphilitique, par Ch. ROUBIER et H. BOUGET. *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, février 1912, n° 2, p. 88.

Observation d'un malade de cinquante-cinq ans ayant eu la syphilis à l'âge de vingt ans et présentant des signes d'aortite spécifique, une insuffisance et un rétrécissement aortique.

A l'autopsie on constata des lésions d'aortite généralisée avec grosse dilatation de la crosse et intégrité des valvules sigmoïdes. Il existait une tumeur anévrysmale prenant naissance au niveau du sinus de Valsalva droit, se dirigeant en bas et à droite et faisant saillie dans le ventricule droit. L'examen histologique montra des lésions d'aortite syphilitique.

E. VAUCHER.

Recherches expérimentales sur les artérites et les anévrysmes syphilitiques, par Ferruccio VANZETTI (Turin). *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, mars 1912, n° 3, p. 205.

V. a cherché à reproduire chez des animaux le processus artériel de l'artérite syphilitique. Pour obtenir un virus syphilitique dont l'action sur les artères ne fût troublée par celle d'aucun agent étranger et qui de plus fût approprié à l'animal il provoque un syphilome chez le lapin en l'inoculant au niveau du scrotum avec des produits syphilitiques humains. Il obtient ainsi des syphilomes volumineux très riches en tréponèmes. Ce sont ces syphilomes qu'il utilise pour provoquer des lésions artérielles chez d'autres lapins au niveau de la carotide.

Après avoir découvert ce vaisseau il place un premier fragment de syphilome entre le vaisseau et le plan musculaire sous-jacent ; puis il entoure d'autres fragments toute la périphérie de l'artère. Les lapins furent tués à des périodes variables (trois à cent six jours). Chez certains d'entre eux le résultat fut négatif, mais pour une part la tentative fut couronnée de succès. L'artère était alors partiellement ou totalement entourée d'une étroite ceinture de tissu homogène, grisâtre, opaque et ramolli. Dans d'autres cas l'on trouvait seulement un point homogène autour duquel le vaisseau paraissait opaque et d'un gris blanchâtre. La lumière du vaisseau était habituellement rétrécie, oblitérée même dans un cas.

Chez deux lapins on voyait à la loupe sur une coupe transversale, que l'artère se dilatait latéralement en une petite poche communiquant avec l'intérieur du vaisseau et qui contenait du sang liquide. La paroi de ce petit sac paraissait formée d'une bande fibreuse plus ou moins amincie par places et qui se continuait avec la paroi de l'artère.

Histologiquement, on constate une hyperplasie de l'intima et une infiltration granulomateuse de l'adventice et de la média. La première réaction a lieu au niveau de l'intima qui entre en active prolifération, multiplie ses éléments et s'épaissit considérablement en rétrécissant la lumière du vaisseau.

L'adventice et la média sont au contraire détruites de dehors en dedans par l'invasion d'un tissu de granulation qui se forme autour du syphilome

greffé. Ce granulome se substitue à la paroi primitive du vaisseau en en altérant la continuité et la résistance : dans ces conditions la paroi de l'artère peut se laisser dilater sous l'influence de la pression du sang en une dilatation anévrysmale.

En dernier lieu le processus artéritique tourne à la sclérose qui en représente la phase terminale.

Le tréponème ne se retrouve ni dans le granulome ni dans la lésion de l'artère, mais il reste limité au foyer de la greffe. E. VAUCHER.

Sur le traitement spécifique des aortites syphilitiques et des anévrysmes de l'aorte, par VAQUEZ et LAUBRY. *Archives des Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, septembre 1912, n° 9, p. 561.

Depuis le mois de février 1911, V. et L. ont traité 25 malades atteints d'aortites syphilitiques : 15 ont été traités par l'arsenobenzol et 13 furent exclusivement soumis au traitement des injections mercurielles solubles. L'observation détaillée de chaque malade est accompagnée des résultats des examens orthodiagraphiques. Un malade en état d'asystolie mourut d'œdème pulmonaire douze heures après une injection de Salvarsan de 0,15 centigrammes faite sur sa prière instante après qu'on eut épuisé chez lui toutes les autres médications.

Chez quatorze autres malades on n'eut pas d'accidents vraiment sérieux. Chacun de ces malades reçut d'abord une série de trois injections consécutives à huit jours d'intervalle de 20 centigrammes d'arsenobenzol. Cette série fut renouvelée d'après l'évolution deux, trois et même quatre fois le plus souvent, en laissant entre chaque série plusieurs mois d'intervalle. L'analyse des résultats obtenus chez ces 14 malades autorise à les diviser en 3 groupes.

Chez 4 malades porteurs d'aortite syphilitique avec dilatation du vaisseau sans anévrysme, confinés au lit par des accès douloureux et de la dyspnée, la série d'injections amena la disparition des douleurs et de l'oppression au point de rendre possible la vie courante. L'exploration clinique et l'examen orthodiagraphique décelèrent une diminution de la matité précordiale, une modification des bruits cardiaques et une diminution du diamètre transversal de l'aorte atteignant dans un cas près de 3 centimètres, enfin des variations qualitatives plus difficilement appréciables mais réelles (parois moins sombres). Cette amélioration objective disparut au bout de quelques mois, alors que les signes fonctionnels n'avaient pas encore fait leur réapparition.

Chez 5 malades, dont 4 atteints d'anévrysmes, les signes fonctionnels cédèrent au traitement, mais il n'y eut aucune modification du calibre et de l'aspect de l'aorte.

Chez 6 malades (3 anévrysmes et 3 aortites syphilitiques) le résultat fut nul.

Chez les 13 malades soumis au traitement mercuriel le résultat fonctionnel fut constamment favorable et chez quelques malades on nota une modification des signes physiques. La sédation des symptômes s'obtenait dès la deuxième ou troisième injection. Le cyanure s'est montré plus puissant que l'hectargyre.

De leurs observations les auteurs tirent les conclusions suivantes. La

méthode de traitement par l'arsenobenzol offre un minimum de dangers à condition d'être tentée sur des sujets indemnes de tout symptôme asystolique et d'être pratiquée avec de petites doses en injections intraveineuses. Certains aortiques sont exposés à faire, sous l'influence du Salvarsan, une crise d'œdème pulmonaire, que l'on évitera en tenant compte des antécédents du malade et que l'on combattrait par la morphine.

Les résultats les plus heureux concernent les aortites avec simple dilatation ; les cas les moins favorables concernent les anévrysmes dont la régression n'a jamais été observée.

Au point de vue de l'action et de la durée des effets salvarsan et mercure sont très comparables ; tous deux ont des effets transitoires et tous deux exigent d'être employés de façon continue. E. VAUCHER.

Fièvre.

Sur la fièvre pendant le stade tertiaire de la syphilis (Eiber Fieber im Tertiärstadium der Syphilis), par R. STERN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 1061.

Au cours de la syphilis tertiaire, viscérale principalement, on peut, exceptionnellement, observer une fièvre tantôt faible, tantôt forte. Cette fièvre est d'ordinaire bien due à la syphilis, car elle n'est causée par aucune autre affection fébrile et elle disparaît par le traitement spécifique ; elle est en rapport avec le spirochète même et ses produits.

Dans un petit nombre de cas, cette fièvre tient au siège de la maladie (poumon, foie, ganglions mésentériques, etc.), et aux infections secondaires.

Il faut d'ailleurs remarquer que si la température est très élevée, elle résiste au traitement spécifique. On peut tout de même admettre que spirochète et bactéries secondaires contribuent à cet état fébrile. Ch. AUDRY.

Généralités.

Qui était l'anonyme du Palatinat (Wer ist der « Pfälzer Anonymus » ?), par E. HOFFMANN. *Dermatologische Zeitschrift*, 1912, n° 12, p. 1043.

C'était le Dr Bettinger.

Ch. AUDRY.

Notes sur la prostitution à Berlin. La syphilis des prostituées (Beiträge zur Kenntnis der Berliner Prostitution. Die Syphilis der Prostituirten), p. F. PINKUS. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 805.

D'une manière générale, on peut admettre que l'immense majorité des prostituées est syphilitique : sur 230 filles publiques anciennes et sans anamnèse syphilitique, H. a trouvé 180 W. R. positives.

Bruhns et Lummer, sur 625 prostituées, avaient trouvé 210 tertiaires. Dreuh en indique seulement 60 à 70 sur 500 ; mais ses malades sont beaucoup plus jeunes.

De ses propres recherches (sur 1 000 sujets), P. conclut qu'après 10 ans, les manifestations tertiaires deviennent rares et qu'elles offrent leur maximum de fréquence pendant les 4 premières années. Sur 1 000 malades, 512 ont présenté des accidents tertiaires ou parasymphilitiques, et P. estime que ce chiffre est encore inférieur au vrai.

Il se demande ensuite :

Chez combien d'hommes peut-on, 10 ans après l'infection, constater des signes objectifs de syphilis ? C'est la réaction de Wassermann qui est le meilleur mode d'investigation : opérant sur 112 prostituées anciennes sans anamnèse, P. trouve plus de 80 pour 100 de W. R. positive.

Il existait d'autres signes dans 47 pour 100 des cas.

Quelle est l'influence du traitement ? L'influence du traitement sur l'évolution est incontestable, comme l'a vu Dreuw dans le même milieu ; il y a 15 tabes sur 296 malades qui ont fait une seule cure de Hg, et aucune sur 119 malades ayant fait plus de 3 cures. Cela est conforme aux résultats de Lovinsky, d'après lequel 4 cures de Hg mettraient à l'abri du tabes ; mais il est très remarquable que la W. R. et les autres manifestations se rencontrent presque un peu plus souvent chez les sujets traités que chez les non-traités. Il faut probablement faire entrer en ligne de compte non seulement le nombre, mais encore l'intensité des cures. Ch. AUDRY.

Sur l'accident syphilitique dit phénomène d'Ehrmann (Zur kenntnis der Ehrmannschen Lues phänomens), par SCHMIDT. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1942, t. 114, p. 191.

Un cas de livedo syphilitique avec extension à la face. Ehrmann a étudié particulièrement « livedo racemosa », mais à des stades plus avancés de la maladie.

Contrairement à Ehrmann qui y a vu principalement une altération artérielle, S. admet que le système veineux joue un rôle prédominant dans la production des accidents qu'il a observés. Ch. AUDRY.

Durée de la contagiosité de la syphilis et autorisation du mariage d'après les récentes acquisitions (Dauer der Kontagiosität der Syphilis und Ehekonsens im Lichte der neuen Forschung), par E. HOFFMANN. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1943, n° 1, p. 14.

H. résume les faits récents : persistance clinique des accidents secondaires, infectiosité des produits tertiaires, du sperme, etc.

H. admet très sagement que la W. R. ne fournit pas une réponse à la question du mariage, les syphilitiques en période infectieuse peuvent très bien présenter une W. R. négative, et des syphilitiques anciens et non dangereux une W. R. positive. De ce côté, il n'y a pas grand chose à changer aux règles déjà bien connues : cure répétée et suffisamment énergique, date ancienne (5 ans), absence suffisamment prolongée d'accidents, etc.

Ch. AUDRY.

Nouvelles communications sur les altérations syphilitiques des vaisseaux de la peau et les phénomènes qui y sont associés (Weitere Mitteilungen über syphilitische Veränderungen der Hautgefäße und die damit zusammenhängenden Phänome), p. S. EHLMANN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1942, t. 113, p. 261.

E. rappelle ses travaux antérieurs sur le *livedo racemosa*, livedo syphilitique. Il conclut que chez les sujets exposés au livedo à frigore et chez les buveurs, on observe un livedo syphilitique, c'est-à-dire une syphilide à grandes macules dues à des endartérites qui dessinent des linéaments arbo-

rescents sur la peau. Ces endartérites sont dues à l'action locale des spirochètes sur l'endothélium pendant la période secondaire. Mais il peut à ce niveau rester des spirochètes dans le tissu périvasculaire et de la sorte s'expliquent les récidives tardives. C'est seulement pendant la période précoce que les spirochètes de l'endothélium peuvent déterminer des symptômes vasculaires de néoformation ; plus tard, ils aboutissent à la formation d'un plasmome résorbable.

Ch. AUDRY.

Grossesse.

A propos de la loi d'alternance dans la grossesse syphilitique, par Jean POUJOL. *Bulletin médical*, 15 mai 1912, n° 39, p. 489.

Selon qu'une femme syphilitique enceinte suivra ou non le traitement spécifique, elle présentera, tantôt un accouchement à terme avec enfant vivant, tantôt un avortement ou un accouchement prématuré avec enfant mort, ou encore un accouchement à terme soit avec un enfant mort soit avec enfant vivant mais porteur d'une difformité congénitale. E. VAUCHER.

Leucodermie.

Sur l'origine de la leucodermie syphilitique (Ueber die Entstehung der Leucoderma syphiliticum), par H. GÉBER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 114, p. 325.

Une leucodermie peut se développer consécutivement à des lésions syphilitiques ; dans des cas où l'examen clinique n'a pas permis d'apprécier celle-là, l'examen histologique les a mises en évidence. On en trouve les traces sous forme de phlébite et de périphlébite. La leucodermie peut survenir à tous les stades de la syphilis, même, quoique rarement, pendant la période tertiaire. Dans ce dernier cas, les altérations, d'origine hémato-gène, apparaissent comme le résultat d'une phlébite initiale ; mais elles peuvent influencer les cellules basales d'une manière telle qu'elles deviennent incapables de fabriquer du pigment.

Ch. AUDRY.

Médiastin.

De la médiastinite syphilitique, par C. LIAN et L. BARON. *Le Progrès médical*, 9 et 16 novembre 1912, nos 45 et 46.

Les observations de médiastinite syphilitique sont encore peu nombreuses. L. et B. en rapportent trois nouveaux cas, et à ce propos rappellent et précisent les signes des formes cliniques bien localisées, en particulier de la médiastinite avec oblitération de la veine cave supérieure, mais surtout ils attirent l'attention sur l'existence de formes frustes et insistent surtout sur les cas d'association de la médiastinite syphilitique avec l'anévrysme de l'aorte.

Médiastinite avec thrombophlébite oblitérante de la veine cave supérieure.

Elle débute par un syndrome dramatique d'oblitération de la veine cave supérieure qui se constitue soit brusquement, soit le plus souvent en quelques semaines ou quelques mois. La mort peut survenir à cette période, mais souvent sous l'influence du traitement mercuriel ou spontanément une riche circulation veineuse collatérale se développe. A la période d'état l'affection est caractérisée par trois symptômes ; l'œdème localisé à la moitié supérieure du corps, la cyanose, et l'apparition d'un lacis veineux bleuâtre à la partie antérieure du thorax.

A côté de cette forme bien caractérisée qui constitue la forme veineuse des médiastinites supérieures il existe d'autres formes.

La *forme respiratoire* où les accidents respiratoires dominent la scène clinique avec dyspnée, cornage, toux coqueluchoïde comme dans une observation de Thiroloix et Miginiac.

Il existe enfin des *formes frustes* de médiastinite syphilitique généralement méconnues. Le tableau clinique s'y résume à un ou deux des éléments d'un syndrome médiastinal complet; circulation collatérale; accès de suffocation, dysphonie, dysphagie, tachycardie ou bradycardie. Pour déceler ces cas il faut avoir l'attention attirée sur leur existence et analyser minutieusement les signes cliniques, en particulier la disposition de la circulation veineuse collatérale.

Le traitement mercuriel intensif associé ou non au traitement arsenical provoque des améliorations rapides et considérables. E. VAUCHER.

Poumon.

Du pyopneumothorax dans la syphilis pulmonaire, par Ch. ROUBIER et H. BOUGET. *Revue de Médecine*, 10 mars 1912, n° 3, p. 185.

Le pneumothorax est très rare dans la syphilis pulmonaire. MM. Roubier et Bouget rapportent l'observation d'une femme de 43 ans qui mourut d'un cancer de l'utérus. Huit mois avant sa mort cette malade avait présenté un point de côté violent à droite et les examens cliniques et radioscopiques avaient révélé un pyopneumothorax droit que l'on considéra d'abord comme d'origine tuberculeuse. Mais l'apparition d'une expectoration fétide ne contenant pas de bacilles de Koch fit éliminer ce diagnostic et l'on pensa à une pleurésie putride d'origine abdominale ou à une gangrène pulmonaire.

À l'autopsie le poumon droit était grisâtre, assez résistant; il présentait à la coupe de nombreuses dépressions cupuliformes qui étaient des bronchioles dilatées. L'examen histologique révéla une hyperplasie très accentuée et des lésions artérielles marquées, aussi le diagnostic anatomique de syphilis pulmonaire fut porté.

Le pyopneumothorax secondaire à cette syphilis pulmonaire était dû à la rupture dans la plèvre d'un foyer bronchopneumonique superficiel.

E. VAUCHER.

Rein.

Spirochètes dans l'urine au cours de la néphrite syphilitique (Spirochätenbefund in Urin die Nephritis syphilitica), p. K. VORPAHL. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 51, p. 2811.

Une femme de 38 ans a eu la syphilis, il y a douze ans; traitée par les frictions. Signes de néphrite hémorragique. R. W. positive. L'urine cathétérisée et centrifugée, examinée par le procédé de l'encre de Chine montre trois spirochètes non douteux. Guérison par Hg.

Ch. AUDRY.

Réinfection.

Réinfection après le traitement par le Salvarsan (Beitrag zur Reinfection nach Salvarsan behandlung). par WUSTENBERG. *Muenchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 30, p. 1666.

Homme de 35 ans porteur d'une induration à spirochètes dans le sillon

balano-préputial. W. —, reçoit 0,50 de Salvarsan, intraveineux, le 30 octobre; 0,50 sous-cutané le 2 novembre, et 0,50 intraveineux, le 12 décembre; W. —. En mai suivant, 3 érosions dures, à spirochètes, du prépuce. W. —.
Ch. AUDRY.

Surdi-mutité.

Recherches sur la question de l'étiologie syphilitique de la surdi-mutité (Untersuchungen zur Frage nach der Entstehung von Taubstummheit durch die Syphilis), par K. BECK. *Zeitschrift für Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten*, 1912, n° 4, p. 113.

B. a recherché la R. W. chez 278 sujets atteints de surdi-mutité qui lui ont fourni 21 réactions franchement positives, soit une proportion de 7,5 pour 100, et 53 réactions faiblement positives, soit 19,1 pour 100.

Ch. AUDRY.

Syphilides.

Sur la question de la syphilide noueuse aiguë (érythème noueux syphilitique) (Beitrag zur Frage der akuten nodosum Syphilides (Erythema nodosum syphiliticum), par E. HOFFMANN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 497.

A côté des cordons de phlébite, à côté de la syphilide noueuse subaiguë de Jadassohn, il existe une forme éruptive noueuse aiguë précoce, souvent associée à des altérations périostiques et articulaires, et vivement influencée par le traitement spécifique.

Il conviendrait de l'appeler syphilide noueuse aiguë. C'est une forme spéciale de phlébite syphilitique sous-cutanée localisée. Ch. AUDRY.

Un cas de syphilide superficielle ancienne (A case of a superficial late syphilide), par MAC LEOD. *Royal society of medicine of London*, 18 avril 1912. *British journal of dermatology*, mai 1912, p. 196.

Homme de 40 ans, syphilitique depuis une durée de 18 ans, atteint depuis 3 ans de lésions symétriques de la face simulant le lupus érythémateux, sur les joues, le nez, le cou, sous la forme de plaques rouges, rondes ou irrégulières, bien limitées, squameuses, à centre squameux. Sur le cuir chevelu plaques dépilées, atrophiques. Le diagnostic de lupus érythémateux fut tout d'abord porté: Réaction de Wassermann négative. Amélioration par le traitement mixte.

G. PETGES.

Curieux cas de syphilide trichophytoïde (Curioso caso de sífilide tricoftoide), par A. SAINZ DE AJA. *Société espagnole de Dermatologie et Syphiligraphie*, décembre 1911-janvier 1912. *Actas dermo-sifiliográficas*, IV, 2, p. 100.

H., 18 ans. Syphilis en mai 1911, incomplètement traitée. En décembre, chancre réulcéré, adénopathies généralisées typiques, lésions de la région latéro-cervicale gauche et de la nuque, absolument trichophytoïdes d'aspect, en arc de cercle. Ce cas démontre une fois de plus que la syphilis peut simuler toutes les maladies.

J. MÉNEAU.

Système nerveux.

Méningite aiguë syphilitique très précoce, par Ch. ACHAR et G. DES-

BOUIS. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 15 novembre 1912, n° 32, p. 559.

Une jeune femme de 20 ans entre à l'hôpital avec tous les signes d'une méningite aiguë : céphalée, vomissements, constipation, décubitus en chien de fusil, raideur de la nuque, signe de Kernig, inégalité pupillaire, hyperesthésie, léger délire nocturne et lymphocytose cérébrospinale abondante sans fièvre. L'attention ayant été attirée du côté des organes génitaux en raison d'une adénopathie inguinale on apprit que quelque temps auparavant la malade avait eu sur l'une des grandes lèvres un petit bouton induré dont il ne restait plus de trace. La réaction de Wassermann faite avec le sérum et avec le liquide céphalo-rachidien ne donna d'abord qu'un résultat faiblement positif, mais répétée quelques jours après elle se montre cette fois franchement positive.

Sous l'influence d'un traitement intensif institué au moyen d'injections de cyanure et de bi-iodure de mercure les accidents méningés rétrocédèrent promptement mais la lymphocytose persista.

La malade interrompt le traitement pendant deux mois et lorsqu'elle revint environ sept mois après le chancre, elle présentait une roséole en voie d'effacement et des syphilides papulo-squameuses ainsi que des plaques muqueuses. Il est vraisemblable que le traitement mercuriel avait retardé l'apparition de ces accidents secondaires ; la réaction méningée lymphocytaire persistait toujours.

On fit alors des injections de néo-salvarsan à la dose de 0,45 centigrammes sept fois en huit semaines qui firent disparaître les accidents secondaires et qui diminuèrent la lymphocytose, celle-ci passait de 50 éléments à 3 à 6 par millimètre cube.

Ce fait est un exemple d'exceptionnelle précocité de la méningite syphilitique aiguë. Il montre la nécessité de songer à l'origine syphilitique de certaines méningites et l'utilité de recourir en pareil cas à la réaction de Wassermann.

E. VAUCHER.

Méningites syphilitiques aiguës et subaiguës de la période secondaire, par E. JEANSELME. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 15 novembre 1912, n° 32, p. 566.

J. a suivi deux cas de méningite aiguë de la période secondaire. Dans le premier cas à forme suraiguë la ponction lombaire dénote une grosse quantité d'albumine et 254 éléments avec prédominance des lymphocytes. La réaction de Wassermann est positive avec le liquide céphalo-rachidien, légère avec le sérum.

Deux injections intraveineuses de 606 (0,20 et 0,40) faites à trois jours d'intervalle sont suivies d'une sédation des symptômes ; la lymphocytose est tombée à 90 éléments, mais le liquide céphalo-rachidien reste très albumineux et donne une réaction de Wassermann fortement positive. La malade meurt d'érysipèle de la face.

Dans un second cas du type subaigu, la première injection de 606 a déterminé presque immédiatement la disparition d'une céphalée tenace et continue. L'action thérapeutique sur la réaction méningée quoique évidente a été beaucoup moins rapide. La lymphocytose a diminué progressi-

vement mais lentement. La réaction de Wassermann faite avec le liquide céphalorachien a été négative ce qui paraît être la règle lorsque la réaction n'est pas très intense. En revanche quand la lymphocytose rachidienne est très élevée comme dans le premier cas, la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien est en général positive. E. VAUCHER.

Un cas de méningite syphilitique nodulaire (Ein Fall von Knötchenförmiger syphilitischer Meningitis), par K. SUGI. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1212, n° 46, p. 1827.

Cette forme a été signalée par Durck. Dans le cas de S. il s'agit d'une femme de 34 ans atteinte d'une tumeur du bras droit, probablement un syphilome ou tumeur, avec Wassermann positif. Cette tumeur fut enlevée et la malade guérit; mais six mois plus tard, elle mourut après avoir présenté des accidents cérébro-spinaux. A l'autopsie: méningite syphilitique cérébro-spinale, myélite, gomme du foie, aortite, etc.

Il existait en outre un petit nombre de nodules méningés; l'un d'eux siégeant au voisinage de l'artère cérébrale antérieure, était constitué par une zone périphérique de cellules rondes, une couche de cellules épithélioïdes et un centre nécrotique; la cérébrale antérieure était semblablement atteinte, mais indépendamment.

D'autres nodules présentaient des cellules géantes, etc.

Il faut distinguer cette forme de méningite circonscrite en petits nodules clairsemés des méningites tuberculeuses.

Durck y a trouvé des spirochètes en cas d'hérédosyphilis. Ch. AUDRY.

Sur un petit signe de méningite syphilitique basilo-spinale, par Ch. AUDRY. *Province médicale*, 1912, n° 48, p. 387.

Un homme de 36 ans a eu la syphilis 14 ans auparavant. Traitement par frictions et pilules, assez régulier. Hygiène mauvaise.

Un jour, le malade se plaint d'un seul symptôme: chaque fois qu'il baisse la tête, il perçoit, subjectivement, une vive secousse dans les membres inférieurs. Le signe est constant, diurne et nocturne: l'examen le plus soigné du système nerveux central et périphérique ne décèle aucun autre symptôme.

Cinq semaines plus tard, l'accident en question persiste; mais il s'y joint une papillite optique double, de la polyurie, puis tous les signes d'une méningite de la base, qui guérit par le traitement mercuriel et ioduré, en laissant une atrophie papillaire partielle.

En somme une variété de signe de la nuque purement subjective, et constituant pendant 5 à 6 semaines l'unique symptôme d'une méningite syphilitique basilo-spinale. Ch. AUDRY.

Pachyméningite cervicale syphilitique, par TINEL et DURUPT. *Revue neurologique*, 15 juillet 1912, n° 13, p. 70.

Autopsie d'un malade présenté en 1909 en collaboration avec le Pr Déjerine.

Les principaux points intéressants sont:

1° La présence de gommès syphilitiques miliaires dans l'anneau de pachyméningite.

2° L'absence de dégénérescences médullaires.

3° Au niveau de la pachyméningite il existe une démyélinisation marginale considérable de la moelle au contact de la symphyse méningée.

4° Grosses lésions radiculaires au niveau de la pachyméningite.

E. VAUCHER.

Étude anatomique d'un cas de méningomyélite syphilitique subaiguë avec lésions syphilitiques des racines de la queue de cheval, par TINEL et GASTINEL. *Revue neurologique*, 4 juillet 1912, n° 43, p. 70.

La malade a présenté pendant plusieurs jours, des symptômes de sciatique aiguë, atrocement douloureux, avec troubles de la sensibilité des membres inférieurs précédant les troubles de paralysie flasque de toute la partie inférieure du corps. L'étude anatomique révéla une myélite transverse de la région dorsale inférieure. En divers points de la région lombosacrée, on trouve sur les bords de la moelle, de petits foyers marginaux de myélite.

Un certain nombre de racines de la queue de cheval présentent sur leur trajet, de grosses lésions de névrite transverse. Tous les foyers médullaires sont accolés à des parties épaissies de la méninge et de même les gommés radiculaires ont pris naissance dans l'interstice méningé des racines. L'invasion de la moelle comme celle des racines paraît donc s'être faite par voie méningée. Les gommés des racines sont une localisation rare de la syphilis ; les auteurs n'en ont retrouvé dans la littérature que cinq observations.

E. VAUCHER.

Sur deux cas anatomo-cliniques d'hémiplégie cérébelleuse syphilitique (hémisyndromes cérébelleux d'origine syphilitique), par P. MARIE et Ch. FOIX. *Revue neurologique*, 15 juillet 1912, n° 43, p. 62.

Dans une note explicative MM. Marie et Foix font remarquer que le terme d'hémiplégie cérébelleuse ne comporte pour eux aucune idée de paralysie motrice, mais simplement le sens d'atteinte unilatérale de la fonction cérébelleuse.

Les deux malades étaient atteints de syphilis nerveuse. Le premier présentait des phénomènes cérébelleux unilatéraux du côté droit ; une diminution de la force du même côté sans signes très nets de lésion du faisceau pyramidal ; une parésie transitoire et parcellaire du moteur oculaire commun du même côté.

L'autopsie révéla l'existence d'un ramollissement blanc récent du cervelet et une lacune ancienne du pédoncule cérébelleux supérieur gauche un peu en arrière du noyau rouge.

Leur second malade était également atteint de syphilis nerveuse. Après un léger ictus avec vertige et chute, il présentait des phénomènes cérébelleux unilatéraux du côté gauche, et l'autopsie révéla une lésion à peu près pure du pédoncule cérébelleux moyen gauche, le sectionnant presque entièrement.

Chez ces deux malades les lésions sont associées à une méningo-vascularite syphilitique intense de l'axe encéphalique. Il existe une infiltration lymphocytaire diffuse, et remarquablement abondante de la pie-mère et du tissu sous pie-mérien. Cette infiltration se rencontre également autour des artérioles et des capillaires qui pénètrent dans l'épaisseur du tissu nerveux ;

elle entraîne la disparition de la myéline et l'interruption des conducteurs nerveux.

E. VAUCHER.

L'importance des procédés modernes de recherche et de traitement des troubles pupillaires isolés après une syphilis ancienne (Die Bedeutung der modernen Untersuchungs — und Behandlungsmethoden für die Beurteilung isolierter Pupillenstörungen nach vorausgegangener Syphilis), par G. L. DREYFUS. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 23 juillet 1912, n° 30, p. 1647.

Chez les syphilitiques secondaires non traités on trouve dans 80 pour 100 des cas des modifications du liquide céphalo rachidien (albumine, phase I de Nonne-Appelt, pleocytose). L'augmentation de pression est très fréquente. Dans les infections anciennes le liquide est généralement normal ou présente une très légère lymphocytose : Ses altérations (augmentation de l'albumine, pleocytose, Wassermann positif), accompagnent ou même précèdent une atteinte du système nerveux central.

Les syphilis cérébro-spinales non traitées s'accompagnent presque toujours de modifications plus ou moins accentuées du liquide céphalo-rachidien. Dans l'endartérite pure la lymphocytose et l'augmentation de l'albumine peuvent faire défaut. Les tabes depuis longtemps sans traitement présentent des altérations même si le Wassermann est négatif. On les rencontre constamment dans la paralysie générale.

Des réactions de Wassermann positives ne peuvent servir au diagnostic différentiel entre la syphilis cérébrale, le tabes et la paralysie. Seule une réaction longtemps négative prouve avec quelque vraisemblance qu'il ne s'agit pas de paralysie. Il est encore plus fréquent dans la syphilis cérébrale que dans le tabes d'avoir un Wassermann négatif avec le sang et positif avec le liquide céphalo-rachidien.

D. donne l'observation de huit malades présentant des troubles pupillaires et très soigneusement suivis au point de vue des variations du liquide céphalo-rachidien. Il en conclut que de semblables recherches constituent un guide au point de vue thérapeutique. Le traitement doit être intensif et prolongé ; une cure insuffisante peut être plus nuisible que l'absence de tout traitement.

Dans les troubles pupillaires isolés, on peut rencontrer des altérations du liquide céphalo-rachidien plus rebelles au traitement que nombre de cas à symptômes multiples.

PELLIER.

Deux cas d'hémiplégie syphilitique compliquée d'amblyopie par lésion des nerfs optiques, l'un chez un enfant, et l'autre chez un adulte, par NOÏCA et DIMELESCU. *Revue neurologique*, 15 octobre 1912, n° 49, p. 365.

Les nerfs crâniens qui sont le plus souvent intéressés chez les syphilitiques sont les 3^e, 5^e, 6^e et 7^e paires. Par contre le nerf optique est plus rarement touché. Fournier assigne à sa participation une fréquence de 13 pour 100 proportion bien inférieure à celle des paralysies de la 3^e paire.

La première observation a trait à un adulte de 38 ans qui présentait une hémiplégie droite syphilitique ; six mois avant son entrée à l'hôpital sa vue avait commencé à se troubler.

La vue avait baissé progressivement et l'acuité visuelle était devenue nulle si bien que la malade ne distinguait plus les doigts à une distance de un mètre.

Les papilles étaient dilatées, ne réagissaient ni à la lumière, ni à l'accommodation; à l'ophtalmoscope on observait que les papilles étaient très décolorées surtout la gauche; leurs bords étaient un peu irréguliers et présentaient des traces légères de pigment; les veines étaient un peu épaissies et légèrement tortueuses, les artères très minces au contraire. Le malade recouvrit presque complètement la vue après trois injections de Salvarsan et un traitement iodé et mercuriel.

Dans la seconde observation il s'agit d'un enfant d'un an et huit mois qui présentait une hémiplegie droite et une cécité complète. Les papilles étaient blanches, nacrées, leurs bords légèrement pigmentés, les vaisseaux amincis, surtout les artères; en outre l'enfant avait de temps en temps des accès épileptiques. La ponction lombaire montra une abondante lymphocytose. Cet enfant mourut au bout de six mois. E. VAUCHER.

Étude clinique et pathologique de la forme juvénile et héréditaire de la paralysie générale (Estudio clinico patológico de la forma juvenil y hereditaria de la parálisis general), par G.-R. LAFORA. *Revista clinica de Madrid*, t. VIII, nos 48 et 49, 15 septembre et 1^{er} octobre 1912.

De ce long et intéressant travail, l'A. conclut : 1^o la majorité, sinon la totalité des cas de paralysie générale juvénile montrent, en dehors des lésions caractéristiques de la paralysie générale, d'autres altérations qui indiquent une inhibition dans le développement du tissu nerveux (cellules de Purkinje énucléées, cellules disloquées, etc.); 2^o on peut parfois observer la paralysie générale juvénile (syphilitique héréditaire) à l'âge adulte, de 30 à 35 ans, on doit alors l'appeler paralysie générale héréditaire; 3^o dans les cas de paralysie générale de l'adulte où l'histopathologie démontre des lésions indiquant une inhibition dans le développement, on est autorisé à poser le diagnostic de paralysie générale héréditaire tardive (diagnostic pathologique); 4^o on peut expliquer cliniquement les cas de paralysie générale juvénile dans lesquels on ne trouve aucune lésion indiquant un arrêt de développement du tissu nerveux, par une transmission placentaire du virus syphilitique à une époque où les éléments du tissu sont déjà très avancés dans leur développement. J. MÉNEAU.

Sur un cas de névrite symétrique primitive du plexus brachial comme symptôme de syphilis ancienne (Ueber einen Fall von primäre symmetrischer Brachialplexusneuritis als Symptom einer Spätsyphilis), par G. STIEFLER. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1912, n^o 52, p. 2038.

S. rappelle les travaux antérieurs sur les mono et polynévrites syphilitiques.

Il donne l'observation d'un homme de 38 ans qui a eu la syphilis 42 ans auparavant, mal traitée; pas buveur, grand fumeur. R. W. positive.

Début par une sensation de froid dans l'avant-bras, il y a un an, puis parésie, paresthésie, enfin atrophie, en somme tous les signes du syndrome décrit par Remak comme névrite du plexus brachial symétrique, spontané, amyotrophique.

S. élimine soigneusement toutes lésions cérébro-spinales et rappelle les travaux antérieurs relatifs aux variétés syphilitiques, en observant que chez son malade, les accidents ont été plus tardifs qu'à l'ordinaire.

Un traitement mixte, Hg et Kl. avait procuré une amélioration notable.

Ch. AUDRY.

Diagnostic de la syphilis cérébrospinale par les moyens de laboratoire, par Charles Foix et Marcel Bloch. *Gazette des Hôpitaux*, 29 juin et 6 juillet 1912, nos 72 et 74.

Revue générale de la question.

E. VAUCHER.

Les méthodes d'examen du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis (Die methoden der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei Syphilis), par G. DREYFUS. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 47, p. 2567.

Exposé clair et précis de la technique de cet examen. Ch. AUDRY.

Les leucocytoses chroniques du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, par SÉZARY. *Gazette des hôpitaux*, 22 octobre 1912, n° 121, p. 1663.

S. distingue plusieurs variétés de leucocytose :

1° La leucocytose chronique de la période secondaire ;

2° La leucocytose concomitante d'une affection nerveuse syphilitique (hémiplegie, paraplégie, radiculite, etc.) ;

3° La leucocytose métasyphilitique ou résiduelle ; c'est celle qui persiste, alors que la lésion qu'elle a accompagnée a fini d'évoluer en tant que lésion syphilitique et est devenue cicatricielle ;

4° La leucocytose parasymphilitique, qui s'observe dans les affections nerveuses parasymphilitiques ;

5° Les leucocytoses isolées incurables.

La thérapeutique est efficace contre les leucocytoses nettement syphilitiques des périodes secondaire et tertiaire. Elle est impuissante contre les leucocytoses résiduelles dues à la cicatrice des lésions que conditionnent celles-ci : dans ces derniers cas, elle est donc inutile, elle peut être même dangereuse.

E. VAUCHER.

La valeur de la ponction lombaire dans la syphilis (Die Bedeutung der Lumbal punktion bei Syphilis), par R. MARCUS. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1902, t. 114, p. 341.

De ces examens, M. conclut que la ponction lombaire dans la syphilis fournit des renseignements précieux non seulement pour le diagnostic, mais encore pour le pronostic.

Mais il ne faut pas oublier en examinant le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques que l'iodure de potassium en augmente la tension, et que les infections y peuvent déterminer de la pleiocytose.

Ch. AUDRY.

Trachéite.

Trachéite gommeuse (Zur Kenntnis der Tracheitis gummosa), par P. STUMPF. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, n° 27, p. 1272.

Après une courte analyse de quelques travaux allemands sur la question,

S. donne l'autopsie d'un homme de 36 ans qui succomba rapidement à des hémoptysies.

A l'autopsie : ulcérations syphilitiques circonscrites au niveau de la bifurcation de la trachée, atrophie lisse de la langue, mésoaortite syphilitique, hémorragie sous-pleurale.

Au centre de l'ulcération aortique, perforation aortique.

L'examen histologique montre l'existence d'un tissu de granulation avec territoires de nécrose et nombreuses cellules géantes. Ch. AUDRY.

Ulcère variqueux.

Ulcère variqueux et syphilis (*Ulcus Cruris varicosum und Syphilis*), par F. ZINSSER et P. PHILIPP. *Dermatologische Zeitschrift*, 1912, n° 12, p. 1051.

Ce diagnostic est souvent très difficile ; sans parler des différents modes d'exploration habituelle, Z. et P. insistent sur l'utilité des renseignements que peut fournir l'examen radiographique du squelette qui révèle souvent des altérations périostiques particulières.

L'origine de ces dernières est difficile à déterminer ; mais il est très possible que l'état variqueux y soit pour quelque chose. D'ailleurs la syphilis peut fort bien jouer un rôle important dans les lésions vasculaires qui constituent l'état variqueux. Ch. AUDRY.

Vitiligo.

Vitiligo et syphilis, par Pierre MARIE et CROUZON. *Société médicale des Hôpitaux*, 5 juillet 1912, n° 24, p. 9.

P. Marie et Crouzon présentent une femme atteinte depuis deux années de syphilides cutanées et de vitiligo survenus simultanément. Ils rappellent qu'ils ont émis il y a dix ans l'hypothèse que certains cas de vitiligo étaient de nature syphilitique. E. VAUCHER.

II. Réactions biologiques.

Cuti-réaction.

La cuti-réaction à la luétine, par H. NOGUCHI. *Journal of the American medical Association*, 5 octobre 1912.

La peau d'animaux inoculés plusieurs fois successives avec le spirochète pallida et celle d'individus atteints de syphilis ne se comportent pas de la même manière que la peau d'individus normaux.

La peau des syphilitiques réagit par une inflammation à l'inoculation de luétine (préparée en tuant des cultures pures de spirochète pallida) tandis que la peau d'individus non syphilitiques ne réagit pas. L'intensité de la réaction inflammatoire produite par cette luétine varie depuis un simple nodule inflammatoire jusqu'à la formation d'une petite pustule durant en général quelques jours. Parfois la réaction ne débute que 3 à 4 semaines après l'inoculation. Cette réaction est spécifique de la syphilis ; elle existe dans la grande majorité des cas de syphilis tertiaire latente ou de syphilis héréditaire. Elle est moins constante dans les syphilis primaires et les syphilis secondaires non traitées. Par contre, dans la syphilis traitée elle est presque toujours positive.

Dans la paralysie générale et le tabes cette réaction est inconstante ; elle est positive dans environ 60 pour 100 des cas.

Dans certains cas de syphilis tertiaire et héréditaire, il peut se produire une réaction inflammatoire très violente au point d'injection d'un liquide témoin. Un traitement antisypilitique énergique ne modifie guère l'état de susceptibilité de la peau vis-à-vis de la luétine ; néanmoins dans certains cas traités à fond et considérés comme guéris on ne pouvait plus obtenir de réaction à la luétine après le traitement.

E. VAUCHER.

Sur la réaction cutanée de la syphilis (Ein Beitrag zur Kutan-Reaktion der Syphilis), par O. FISCHER et S. KLAUSNER. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1913, n° 2, p. 49.

F. et K. rappellent les recherches antérieures et particulièrement celles de Noguchi avec la luetine. Probablement, ce sont les cadavres seuls de spirochètes qui provoquent la réaction. Les auteurs ont utilisé un extrait aqueux de poumon hérédo-syphilitique stérilisé et phéniqué. Sur 20 paralytiques, les résultats ont été nuls. Mais sur les syphilitiques tertiaires et des hérédo-syphilitiques, on a obtenu à peu près constamment une réaction bien caractérisée.

Ch. AUDRY.

Réaction de Wassermann.

La réaction de Wassermann (The Wassermann test), par D. M. KAPLAN. *New-York medical journal*, 7 septembre 1912, p. 473.

Plusieurs maladies peuvent, en dehors de la syphilis, donner une réaction de Wassermann positive, c'est un fait déjà admis pour la lèpre, la frambœsia, la malaria, la scarlatine et parfois la rougeole.

K. l'a observé aussi dans la sclérodermie.

L'addition de bile de bœuf modifie le sens de la réaction chez un sujet dont le Wassermann est négatif. Craig a montré qu'une réaction négative peut devenir positive dans le sérum d'un sujet récemment saigné. L'ingestion immodérée d'alcool tend au même résultat. Ces causes d'erreur se retrouvent dans la méthode elle-même : affaiblissement de l'ambocepteur, antigène anticomplémentaire, complément pauvre, globules de mouton peu résistants ; de même l'ambocepteur perd son pouvoir avec le temps. Il ne faut pas employer un ambocepteur dont l'unité est inférieure à 1/400.

Ces exemples montrent la complexité de la méthode, sujette à de grandes causes d'erreur.

G. PETGES.

L'emploi des hématies stabilisées par le formol dans la réaction de Wassermann, par P.-F. ARMAND DELILLE et L. LAUNOY. *Presse médicale*, 30 octobre 1912, n° 89, p. 901.

L'adjonction de doses faibles de formol à des globules lavés en permet la conservation à la température de la chambre pendant plusieurs semaines. Cette conservation artificielle ne modifie nullement les globules au point de vue des réactions hémolytiques. Les auteurs ont constaté que dans les proportions déterminées qu'ils indiquent, les globules stabilisés se comportaient pendant au moins trois semaines exactement de la même façon que les hématies fraîches dans toutes les réactions de déviation du complément (Wassermann, Bauer, Hecht).

Le meilleur procédé de stabilisation consiste à ajouter dans des tubes à essai à 10 centimètres cubes de globules lavés trois fois à l'eau physiologi-

que et ramenés au volume primitif du sang, 2 dixièmes de centimètre cube d'une solution de formol ordinaire dilué au dixième, puis à agiter pendant quelques instants pour répartir également l'agent fixateur.

Les tubes ainsi préparés peuvent être ramenés à la température du laboratoire sans que au moins pendant les trois premières semaines les globules présentent aucune altération de leur aspect morphologique, à part un certain brunissement qui d'ailleurs disparaît pour laisser réapparaître la coloration normale lorsqu'on dilue les globules dans de l'eau physiologique et qu'on les agite quelques instants au contact de l'air. Ainsi préparés les globules peuvent être employés au même titre que des globules frais dans les expériences de déviation du complément. E. VAUCHER.

Nouvelles recherches sur l'emploi d'extraits acétonés dans le séro-diagnostic de la syphilis (Weitere Erfahrungen über Verwendung von Azeton-extrakten bei der Serumdiagnostik der Syphilis), par O. STINER. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 49, p. 2300.

S. rappelle ses recherches antérieures avec Kolle sur l'extrait acétoné du foie hérédo-syphilitique, l'acétone étant considéré comme dissolvant des lipoïdes ; ces extraits, bien que contenant moins de lipoïdes que les extraits alcooliques sont préférables à ceux-ci, ce qui tiendrait à ce que les lipoïdes entraînés par l'acétone sont précisément ceux qui interviennent le plus activement dans la R. W. Mais F. Munk a contesté la spécificité de ces lipoïdes. S. déclare qu'en réalité les extraits acétonés d'organes normaux, tout au contraire des extraits alcooliques de ces mêmes organes normaux, n'entraînent presque pas de substance active.

S. maintient donc la supériorité des extraits acétonés du foie hérédo-syphilitique, comme plus sensible ; mais on ne peut les retirer que de 10 pour 100 au plus des foies hérédo-syphilitiques.

On ne peut pas s'en servir pour l'examen du liquide céphalo-rachidien. S. admet toujours que la R. W. est un phénomène spécifique, et non physique, et que l'acétone a une action élective sur les lipoïdes spécifiques.

Ch. AUDRY.

Sur les nouvelles recherches relatives aux extraits acétonés dans le sérodiagnostic de la syphilis (Ueber Weitere Erfahrungen mit Azeton-extrakten bei der Serumdiagnostik der Syphilis), par F. MUNK. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 52, p. 2457.

M. observe que la note précédente de S. ne prouve nullement la spécificité des lipoïdes extraits par l'acétone.

Ch. AUDRY.

III. Traitement.

Traitement mercuriel.

Recherches sur l'action des préparations mercurielles sur les maladies à spirochètes (Untersuchungen über die Wirkung von Quecksilberpräparaten auf Spirochäten-Krankheiten), par KOLLE, ROTHERMUND et PESCHKE. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 34, p. 1582.

Les préparations mercurielles exercent sur la spirillose du poulet une action semblable à celle qu'on leur connaît en syphiligraphie.

En ce qui touche l'action chimio-thérapique, on ne note aucune diff-

rence entre les différentes préparations mercurielles organiques, tandis qu'il faut en distinguer celles qui contiennent l'anneau benzol ou le noyau pyrazolon.

Les préparations sulfoaminées sont moins toxiques, moins organotropes et tout autant parasitotropes.

Ainsi le sulfamino-dymethyl-phenyl-pyrazolon-mercure doit être particulièrement recommandable dans le traitement de la syphilis en raison de sa forte action spirillicide, de sa faible toxicité, et il devrait théoriquement constituer le meilleur médicament à associer au Salvarsan, si toutefois son action chez l'homme est semblable à celle qu'il possède chez les animaux.

Ch. AUDRY.

Recherches sur l'action des préparations mercurielles sur les maladies à spirochètes (Untersuchungen über die Wirkung von Quecksilberpräparaten auf Spirochätenkrankheiten), par J. ABELIN. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 39, p. 1822.

Conclusions :

L'action toxique des préparations mercurielles est, dans une certaine mesure, en rapport avec leur structure chimique. L'introduction de certains groupes (sulfo-aminés, etc.) diminue la toxicité de ces préparations. Les préparations les plus toxiques semblent être les plus faciles à être ionisées. Les combinaisons aromatiques métallorganiques qui semblent moins ionisables sont aussi les moins toxiques.

Après les injections mercurielles on trouve toujours du mercure dans le foie.

Tout semble militer en faveur de l'utilisation des combinaisons aromatiques du mercure.

Ch. AUDRY.

Résultats de cinq années d'observations après traitement précoce de la syphilis (Ergebnisse 5jähriger Beobachtung nach Frühbehandlung der Syphilis), par THALMANN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 13, p. 1123.

Huit cas tendant à prouver l'utilité d'un traitement précoce et prolongé.

PELLIER.

Traitement de la syphilis chez les femmes enceintes. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 19 mars 1912, n° 42, p. 247.

M. Pinard rapporte les observations de 4 femmes dont les maris étaient syphilitiques. Pendant leurs premières grossesses ces femmes ne furent pas traitées ; elles accouchèrent de fœtus morts et macérés ou d'enfants syphilitiques, sans avoir eu elles-mêmes d'accidents syphilitiques. Chez ces quatre femmes d'autres grossesses purent être menées à terme grâce à un traitement antisiphilitique ; elles accouchèrent à terme d'enfants bien portants qui ne présentèrent pas de signes de syphilis.

M. Pinard insiste sur la fréquence de la syphilis héréditaire d'origine paternelle. Il faut traiter le père avant la procréation, la mère pendant la gestation. M. Pinard a observé le cas suivant : une femme a deux grossesses normales d'un premier procréateur sain, puis deux expulsions de fœtus

morts de cinq à six mois d'un deuxième procréateur syphilitique, enfin d'un troisième deux enfants normaux avec placentas normaux.

M. Pinard n'a jamais observé de cas de syphilis conceptionnelle ou décapitée, c'est-à-dire de cas où la syphilis est communiquée à la mère jusque-là saine par le fœtus infecté du fait de son père.

M. Bard se demande si les femmes saines en apparence porteuses d'enfants syphilitiques sont elles-mêmes syphilitiques. La réaction de Wassermann est parfois négative chez ces femmes, mais souvent elle est positive. Néanmoins la réaction de Wasserman est généralement atténuée.

Cette question du degré de l'intensité de la réaction de Wassermann a pour M. Bard une grande importance.

E. VAUCHER.

Principes de la syphilothérapie moderne (Die Prinzipien der modernen Syphilistherapie), par NEISSER. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1913, n° 2, p. 49.

En 1902, on pouvait formuler ces principes :

Traitement général aussi précoce que possible ; — par cures mercurielles répétées, plus ou moins énergiques, — prolongé 4 ou 5 ans au moins, même s'il n'y a aucun accident clinique, — et en même temps, traitement total des lésions locales.

10 ans plus tard, qu'avons-nous appris ?

1° Sur la date du début du traitement : il faut traiter aussitôt que le diagnostic est porté.

2° Ce traitement doit-il rester chronique ? Oui, mais on peut être moins exigeant, — et intermittent : oui, aussi, — mais, avant tout, il faut un traitement spirochéticide aussi énergique que possible.

3° Faut-il continuer à traiter plusieurs années ?

Sans doute la R. W. quand elle est positive résout la question : il faut traiter.

Mais quand elle manque, que faire ? La réponse est douteuse ; toutefois, même avec une R. W. négative, il est certain qu'on ne peut cesser le traitement qu'après s'être assuré de l'état du liquide céphalo-rachidien.

4° Et sur le traitement local : importance du traitement local des chancres.

Quant au choix du médicament : utiliser le médicament qui est indiqué : Salvarsan, Hg, KI, sans oublier les pratiques hygiéniques. Ch. AUDRY.

Réflexions sur l'action de nos antisypilitiques (Gedanken über die Wirkung unserer Antisyphilitika), par S. FINGER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 113, p. 283.

Le mercure exerce sur les syphilitiques une action tonique, il exalte leur nutrition et il agit indirectement sur le virus en favorisant les échanges.

La dilution du mercure dans l'organisme ne permet pas de lui reconnaître un rôle immédiatement parasiticide. D'ailleurs, tout prouve que la guérison de la syphilis n'est pas en rapport avec les doses : nombre de malades guérissent spontanément (y compris la réaction de Wassermann) ou très facilement, tandis que l'infection des autres se comporte avec une extrême résistance. Tout cela n'est pas en faveur d'une action parasiticide du Hg, sauf le cas où l'on viendrait à accepter la notion des spirochètes

mercurio-résistants : hypothèse qui n'est ni prouvée, ni même nécessaire. Il est certain que les guérisons cliniques laissent subsister des spirochètes sommeillant, et que l'action de Hg est d'autant plus évidente que la syphilis est plus floride. Peut-être tout cela doit-il s'expliquer parce que Hg agirait non sur le parasite, mais sur les tissus qui acquerraient une électivité spéciale pour ce métal.

A l'appui de cette manière de voir, on peut encore invoquer la réaction de Herxheimer, en remarquant qu'elle se réalise sur les infiltrats récents infectieux seuls.

Au reste, beaucoup d'autres lésions (lupus, lèpre, etc.) présentent des réactions de même signification.

En fin de compte, il faut bien admettre que Hg n'est pas seul en cause et que l'organisme se défend aussi pour son propre compte. On voit donc qu'il y a erreur à considérer la grande quantité de Hg comme un élément fondamental du traitement.

Il est fort probable que les mêmes données s'appliquent au Salvarsan et qu'il agit surtout indirectement, tout à fait à la manière de Hg, — et que l'élément fondamental, c'est toujours la résistance de l'organisme.

Ch. AUDRY.

Thérapeutique de la syphilis par l'injection intra-veineuse de préparation mercurielle (Zur endovenösen Therapie der Lues mit Hg. Präparation), par L. MEYER. *Dermatologische Zeitschrift*, 1912, n° 5, p. 393.

M. a employé l'afridol et l'énésol.

Il conclut que l'administration de doses de Hg relativement élevées n'agit pas d'une manière bien intense sur le virus syphilitique ; ce n'est pas un poison du spirochète. Il est possible et probable que le mercure agit surtout en rendant les tissus en état de résistance, ou de non-réceptivité (umstimmung). En ce cas, on comprend pourquoi le mercure aurait d'autant plus d'action qu'il serait administré sous une forme comportant une élimination prolongée. Blaschko ajoute une note où il fait ressortir l'intérêt de cette manière de voir dans l'apparition de ce que l'on doit attendre respectivement du Salvarsan, spirochéticide, et du Hg agissant sur les tissus. La cure de dépôt, peu pratique avec le Salvarsan qui s'emmagine et se perd dans le foie, est au contraire logique et facile avec Hg.

Ch. AUDRY.

Traitement arsenical.

Le traitement de la syphilis par les injections intraveineuses d'Enésol (La cura della sifilide con le iniezioni endovenose di enesol), par Michelangelo AGAMEMONE. *Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle*, vol. LIII, 1912, p. 329-334.

A., après avoir expérimenté l'énésol en injections intraveineuses sur des chiens, établi les doses mortelles et constaté que ce médicament ne produit de lésions histologiques que lorsqu'on atteint les doses mortelles, se décida à l'employer en thérapeutique humaine.

Il l'a appliqué au traitement de 53 malades : il fait d'abord une cure d'injections intraveineuses, puis, après un repos de cinq jours, une série d'injections intra-musculaires. La première série intraveineuse comporte de 10 à 12 injections quotidiennes : on commence par 4 centimètre cube pour

atteindre 4 centimètres cubes, sans jamais dépasser par jour cette dernière dose.

Les résultats ont été excellents. La réaction de Wassermann devient rapidement négative. La roséole disparaît généralement après la première semaine de traitement. Les plaques muqueuses guérissent en une dizaine de jours et les lésions tertiaires disparaissent avec une rapidité égale à celle que l'on observe dans l'emploi du Salvarsan.

Enfin la méthode est assez inoffensive pour n'immobiliser en rien les malades en traitement.

H. MINOT.

Le Salvarsan peut-il remplacer le mercure? (Kann Salvarsan das Quecksilber ersetzen), par DREUW. *Reich-medizinal Anzeiger*, 8 et 22 décembre 1911.

D. commence par rappeler ses recherches antérieures qui montrent combien chez les filles publiques, la W. R. devient rare après un certain nombre de traitements mercuriels. Il conclut que l'injection intra-musculaire ou sous-cutanée de Salvarsan doivent être rejetées, — que l'injection intra-veineuse de Salvarsan ne doit pas remplacer Hg sauf quand Hg et KI ne peuvent pas être administrés ; le traitement combiné, Salvarsan et Hg, atténue la gravité des récidives, sans les supprimer. Chez les prostituées, le Salvarsan comporte de graves dangers parce qu'il blanchit rapidement sans guérir. Les récidives qui se produisent après le Salvarsan se distinguent facilement par leur gravité de celles qui se produisent après Hg.

Ch. AUDRY.

Le traitement combiné de la syphilis par le Salvarsan et le mercure (Die kombinierte Salvarsan-Quecksilberbehandlung der Syphilis), par SCHOLTZ et RIEBES. *Dermatologische Wochenschrift*, 15 juin 1912, n° 24, p. 693.

On retrouvera dans le compte rendu du Congrès de Rome les principales données de ce travail.

Dans ces derniers temps S. et R. sont arrivés à remplacer les deux injections à un jour d'intervalle par trois injections de 0,40 à 0,50 Salvarsan dans l'espace de 24 heures.

PELLIER.

Sur la combinaison mercure et Salvarsan (Ueber Salvarsan und Quecksilber-Kombination), par SAYNISCHE. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 44, p. 2069.

La cure combinée mercure et Salvarsan est la plus recommandable. L'existence d'une réaction de Wassermann négative ne doit exercer aucune influence sur la prolongation et la durée du traitement. Il faut toujours compter avec une durée de traitement de 2 à 3 ans.

Ch. AUDRY.

Le traitement de la syphilis par le Salvarsan-Calomel (The Salvarsan-Calomel treatment of syphilis), par W. BOOS. *Boston medical and surgical journal*, 19 septembre 1912, p. 389.

L'association du traitement mercuriel au Salvarsan « guérira chaque cas de syphilis ». B. cite les observations tirées des statistiques de morbidité-syphilis dans la marine allemande, où on traite la syphilis d'après les principes suivants. 1, Difficulté beaucoup plus grande d'obtenir une SR négative.

tive permanente que des guérisons cliniques apparents. 2, A la cessation du traitement la SR devient positive à toutes les périodes. 3, La rapidité du retour positif de la SR est fonction de la valeur du dernier traitement et de l'âge de la maladie. 4, avec des traitements intensifs les facteurs individuels, récidives, malignité disparaissent. Le traitement intensif précoce doit être fait dans un but préventif, et tendre à l'abortion de la maladie : Les cas traités intensivement dès le début peuvent donner des syphilis avortées qui après quatre ans de cure paraissent cliniquement guéries et donnent une SR négative.

La supériorité du calomel ressort des faits suivants : à l'hôpital naval de Kiel le traitement employé en 1908-1909 consistait en frictions intensives (144 grammes) suivies de trois injections de 6 centigrammes de calomel ; le résultat a été sur 150 cas :

SR restée + :

Syphilis primaires.	41 pour 100.
Syphilis secondaires récentes.	60 —
Récidives de syphilis secondaires.	78 —

En 1909-1910 le traitement a consisté en frictions (144 grammes) suivies de 8 injections de calomel de 5 centigrammes chacune, suivies de 15 injections intramusculaires de calomel à doses décroissantes de 0,07 centigrammes à 0,04 centigrammes et suivies encore de 2 injections d'huile grise de 0,10 centigrammes : le résultat a été sur 130 cas.

SR restée + :

Syphilis primaires.	24 pour 100.
Syphilis secondaires récentes.	8,7 —
Récidives de syphilis secondaires.	43 —

B. recommande de faire suivre le traitement par le Salvarsan de cures de calomel en surveillant la SR, en utilisant pour le diagnostic la propriété du Salvarsan de réactiver la SR.

Les accidents survenus après l'usage du Salvarsan ne lui sont pas imputables car on ne les observe pas, dit B., après avoir traité la framboesia, les trypanosomiasés, et d'autres maladies par le Salvarsan : les neurorécidives ne se trouvent que dans la syphilis. Ces neurorécidives cèdent d'ailleurs vite au Salvarsan, elles ne surviennent jamais dans les cas traités intensivement dès le début. Ces neurorécidives n'ont pas les mêmes allures symptomatiques que l'arsénicisme : on n'a pas trouvé d'arsenic dans le cerveau, la moelle et les organes affectés de neurorécidives chez les malades morts après des injections de Salvarsan.

Le Salvarsan est après le néosalvarsan le moins toxique des arsenicaux.

La voie intraveineuse est préférable aux autres.

B. estime en somme qu'avec le Salvarsan et le néosalvarsan associés au calomel la syphilis peut être guérie, et que le Salvarsan correctement donné est inoffensif.

G. PETGES.

Sur le traitement abortif par le Salvarsan (Ueder Abortivkuren mit Salvarsan), par E. FREUND. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 51, p. 2813.

F. a pu retrouver 17 sur 20 malades porteurs de chancres traités par le

Salvarsan et le mercure associés, et suivis pendant un temps de 5 à 18 mois, 14 sont restés complètement indemnes avec une R. W. négative.

Ch. AUDRY.

Sur le néosalvarsan (Ueber Neosalvarsan), par A. STÜHMER. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 43, p. 2447.

Expérimentalement, le néosalvarsan paraît comme assurément moins toxique pour le lapin que l'ancien Salvarsan. Comment expliquer la fréquence des exanthèmes médicamenteux qui ont été signalés après l'emploi du néo ? S. estime que les exanthèmes sont dus à la formation de corps albuminoïdes dont l'apparition est conditionnée par le néosalvarsan. En fait, ces derniers apparaissent principalement après injection intraveineuse. On peut supposer que cette formation d'albuminoïdes est consécutive à l'hémolyse sanguine : il y aurait ainsi production d'un état anaphylactique sanguin.

S. a observé deux cas de ce genre, où des accidents mortels survinrent le huitième jour après l'injection, sous forme de convulsions, et d'exanthèmes. A l'autopsie on ne découvrit que des altérations rénales, sans lésion d'encéphalite hémorragique.

Chez l'animal, S. a eu des lésions du cœur, du foie, des reins, tout à fait comparables à celles de l'empoisonnement aigu par le sublimé. En sorte que les accidents toxiques semblent différer sensiblement par ce côté de ceux que déterminait l'ancien Salvarsan.

S. en conclut qu'en pratique, il faut ramener les doses à 0,45-0,60, et séparer les injections par un intervalle de 10 jours.

(Ne pas oublier que S. est assistant de Schreiber qui avait au début recommandé les énormes doses que l'on sait.)

Ch. AUDRY.

Titrage des solutions de Salvarsan pour injection intraveineuse (Titulación de las soluciones de Salvarsan para inyección intravenosa), par M. SERRANO et ALVAREZ SAINZ de AJA. *Revista clínica de Madrid*, t. VIII, n° 13, 1^{er} septembre 1912, p. 180.

Les auteurs ont examiné aux points de vue de la concentration moléculaire et cryoscopique les solutions de Salvarsan faites dans l'eau distillée et le sérum chloruré iodique de 1 à 9 pour 1 000. Toutes les solutions à partir de 6 grammes pour 1 000 de sodium sont hypertoniques, toutes celles de concentration inférieure à 5 pour 1 000 sont hypotoniques. Ils recommandent la solution saline à 5 pour 1 000. Au lieu de la solution de Salvarsan à 1/500, ils préconisent celle à 1/400. Elle se fait plus rapidement, le volume du liquide devant pénétrer dans l'appareil circulatoire étant moindre, d'où tension sanguine moins élevée, et conséquemment moins d'efforts de la part du cœur en premier lieu, et du rein en second. En diminuant le temps de l'injection, on diminue le traumatisme veineux et les risques d'un moment d'oubli. Cette diminution du titre de la solution n'a aucun inconvénient, comme le démontrent les 580 injections faites à la date actuelle. Si le danger principal résulte de la quantité de Salvarsan qu'on injecte, le second danger consiste dans le volume de liquide injecté et à moindre volume, moindre danger.

J. MÉNEAU.

État actuel de la question du Salvarsan (The present status of Sal-

varsan), par ABNER POST. *Boston medical and surgical journal*, 5 septembre 1912, p. 320.

Le Salvarsan est le plus rapide et le plus puissant antisypilitique connu. Il a ses dangers dont on ne saurait méconnaître les risques, sans que son usage doive cependant être abandonné. Il est encore impossible de promettre la guérison. On ne doit imposer son usage à ceux qui en redoutent les effets dangereux. L'association du mercure est utile dans tous les cas où leur diagnostic précoce est fait avant l'apparition des signes de généralisation. On emploiera le Salvarsan légitimement en face de l'insuffisance des cures classiques, dans les cas où il existe un danger de contagion. Les doses préférables ne sont pas les fortes, mais parfois les moyennes, et parfois même les petites.

Sur ces bases c'est un des meilleurs médicaments connus.

— Travail sage, sérieux et pondéré.

G. PETGES.

L'action du Salvarsan et du néosalvarsan sur la Wassermann-reaction (The action of Salvarsan and neosalvarsan on the Wassermann reaction), par I. E. R. Mc DONAGH. *British medical journal*, 8 juin 1912, p. 1287.

Mc D. pense que à toutes les périodes de la syphilis, trois à sept injections de Salvarsan sont en général nécessaires.

Un certain nombre de cas de tertiarisme peuvent être guéris par le néosalvarsan alors qu'ils résisteraient au Salvarsan.

Il ne pense pas que l'étude de réactions de Wassermann successives puisse inciter à oublier les anciennes traditions de la syphiligraphie et les traitements prolongés pendant plusieurs années.

Il avertit ses malades des mécomptes possibles et leur conseille une injection de néosalvarsan, pour provoquer une modification de la réaction de fixation, six mois ou un an après la cure complète, avec prélèvement du sang 48 heures, après l'injection ; puis le 7^e, le 14^e, le 31^e, le 38^e jour après.

Ses malades ont reçu trois à neuf injections de Salvarsan, espacées de huit à quatorze jours ou trois à sept injections de néosalvarsan espacées de sept jours, sans inconvénients ni récurrences.

G. PETGES.

Un an de pratique du 606 à la clinique vénéréologique de l'Antiquaille de Lyon, par Joseph NICOLAS et Henri MOUTOT. *Annales des maladies vénériennes*, janvier 1912, n° 1, p. 1.

L'injection intraveineuse est le procédé de choix. Les injections intramusculaire et sous-cutanée sont à rejeter.

La valeur curative du 606 est indéniable. Il a une action rapide, énergique, résolutive, cicatrisante sur toutes les manifestations syphilitiques vraies en évolution, par contre sa valeur préventive est très faible. Ce médicament est certainement dangereux, aussi son emploi doit-il être réservé aux cas suivants : syphilis au début du chancre (tentative de stérilisation) : cas où le mercure a échoué ou n'est pas toléré : cas où il y a nécessité d'agir vite et fort. Les doses doivent être de 30 à 40 centigrammes exceptionnellement de 40 à 60.

En aucun cas on ne doit considérer le malade comme définitivement guéri et il faut toujours associer au traitement par le 606 le traitement mercuriel.

E. VAUCHER.

Le néosalvarsan est-il un antisypilitique aussi bon que le Salvarsan ? (Sit Neosalvarsan ein ebento gutes Antisypiliticum wie Salvarsan ?), par R. KREFTING. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, n° 45, p. 2130.

Non, dit Krefting.

Ch. AUDRY.

Influence du Salvarsan sur l'ouïe (Ueber den Einfluss der Salvarsan auf das Gehörorgan), par S. RIMINI. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1913, n° 2, p. 71.

Huit cas d'accidents plus ou moins graves de l'oreille interne, recueillis à l'hôpital de Trieste.

Avec Beck, R. admet que des accidents antérieurs de l'oreille sont une contre-indication à l'emploi du Salvarsan.

Ch. AUDRY.

Recherches expérimentales sur l'action lointaine du Salvarsan (Alcune ricerche sperimentali nelle alterazioni locali e generali successive all'uso del salvarsan), par Ludovico TOMMASI. *Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle*, vol. LIII, 1912, p. 425-439.

T. ayant injecté à un lapin, par la veine de l'oreille, une dose de Salvarsan de 1 à 2 centigrammes, équivalente à celles en usage en thérapeutique humaine, l'animal n'a présenté aucun trouble. Un mois après, il lui fait une injection intra-musculaire de 0 gr. 10. L'animal présente d'abord une phase de suractivité des fonctions, puis peu à peu se cachectise et meurt deux mois après la dernière injection.

Un second animal présente les mêmes phénomènes.

T. attire l'attention sur ces bienfaits trompeurs de l'arsenic auxquels font suite la déchéance rapide et la mort.

H. MINOT.

Syncope provoquée par le 606 chez un syphilitique atteint de Stokes-Adams et d'atrophie papillaire bilatérale, par S. FRADKING. *Gazette des hôpitaux*, 7 novembre 1912, n° 127, p. 1762.

Le malade était un syphilitique avéré présentant une bradycardie permanente par sclérose du faisceau de His en même temps qu'une atrophie papillaire bilatérale. Deux injections de Salvarsan de 0,30 furent bien supportées. A la troisième le malade fut pris deux minutes après l'introduction de l'aiguille dans la veine céphalique d'un collapsus cardiaque impressionnant, avec perte de connaissance, arrêt du cœur et du pouls. La syncope survenue au moment de l'injection de 606 n'est nullement due à l'arsenobenzol, mais à la lésion cardiaque préexistante.

E. VAUCHER.

Influence de l'injection intraveineuse de Savarsan sur les reins (Der Einfluss der Salvarsans auf die Nieren bei intravenösen Injektionen), par H.-J. SCHLASBERG. *Dermatologische Zeitschrift*, 1912, n° 40, p. 867.

S. commence par résumer un assez grand nombre de documents antérieurs qui ne laissent pas de doute sur la fréquence relative de l'albuminurie déterminée par l'injection intraveineuse de Salvarsan. Du reste, cette albuminurie est habituellement sans gravité, et le nombre de cas mortels est très réduit.

S. s'est proposé de rechercher si le rein était irrité, en utilisant non seulement la recherche de l'albumine, mais encore celle des cylindres, car il

existe une cylindrurie qui peut se présenter et guérir sans albuminurie concomitante.

De l'ensemble de ses recherches, il ressort que la cylindrurie déterminée par l'injection intraveineuse, sans albuminurie concomitante, est extrêmement fréquente, dure de quelques heures à deux mois, se produit après le Salvarsan seul, après le Salvarsan associé au mercure. D'autre part, on ne peut pas la considérer comme réactionnelle et spécifique, car S. l'a constatée chez des psoriasiques non syphilitiques.

Sur le lapin, S. a vu que les petites doses ne donnent pas de lésion rénale, mais qu'au delà de 0,02 par kilogramme elles provoquent de la cylindrurie (hyaline ou granuleuse), de l'hyperémie, de la dégénération de l'épithélium des tissus, etc. Les doses plus fortes y ajoutent l'albuminurie. Cependant ce processus de néphrite n'est pas grave, car, sur les animaux guéris, on retrouve les reins revenus à l'état normal.

Ch. AUDRY.

Sur les dermatoses provoquées par le Salvarsan (Zur Kenntniss der Salvarsanbehandlung), par A. BRAUER. *Dermatologische Zeitschrift*, 1912, n° 9, p. 800.

B. distingue des dermatoses primaires et secondaires.

Les dermatoses *secondaires* sont celles qui surviennent consécutivement à d'autres altérations des organes ou de la peau ; exemple : le zona, l'inflammation cutanée qui accompagne la phlébite, l'hyperidrose, l'herpès vulgaire, l'alopécie, les altérations onguéales, l'ictère, les mélanodermies post-exanthématiques et tous les érythèmes superficiels qui accompagnent ou suivent immédiatement l'injection.

Quant aux dermatoses *primaires*, les plus intéressantes en l'espèce, elles dépendent de l'action immédiate et locale du médicament. La variété la plus ordinaire est l'exanthème cutanéomuqueux postérieur aux injections. qu'il a observé pour sa part sur 13 malades. Cet exanthème présente des formes variables : folliculaire, hémorragique, érythémato-urticair, érythème noueux, purpura, forme bulleuse généralisée.

B. distingue parmi les malades deux classes de sujets : suivant que l'exanthème a ou non récidivé après une seconde injection.

Chez ces malades, la recherche d'une cuti-réaction avec une solution de Salvarsan n'a pas donné de résultats.

Les énanthèmes ne doivent pas être séparés des exanthèmes.

Ce sont là des accidents qui sont véritablement des exanthèmes toxiques, et des exanthèmes arsénicaux.

Il n'est pas douteux que le Salvarsan soit dans une certaine mesure organotrope.

Au reste, Hg peut aussi provoquer des accidents du même genre.

Ch. AUDRY.

Glossite syphilitique tardive traitée par le Salvarsan (Case of late syphilitic glossitis treated by Salvarsan), par Sir MALCOLM MORRIS. *British Medical Journal*, 30 mars 1912, p. 712.

Cas de glossite interstitielle diffuse très intense ayant résisté au mercure et guéri en un mois par une seule injection de 0,60 de Salvarsan.

L'article est accompagné d'une série de figures en couleurs montrant les progrès de la guérison.

M. insiste sur l'avantage qu'il y a à associer le mercure et le Salvarsan.

W. DUBREUILH.

Nouveau procédé d'injection intraveineuse de néosalvarsan, par P. RAVAUT. *Société de Dermatologie*, 6 février 1913, et *La Presse médicale*, 1^{er} mars 1913, n° 48, p. 471.

R. se sert d'une seringue en verre de 20 centimètres cubes. Il verse dans un flacon Borrel gradué à 40 centimètres cubes, préalablement stérilisé; la quantité d'eau distillée nécessaire, puis la poudre de néosalvarsan qui se dissout presque instantanément. Il aspire la solution dans la seringue et fait l'injection dans une veine du bras en quinze à vingt secondes. R. a fait par ce procédé 184 injections chez 47 malades, toutes bien tolérées.

Ce nouveau procédé montre que les injections intraveineuses de néosalvarsan en solution concentrée sont bien supportées; il a l'avantage de diminuer considérablement le rôle des impuretés qui peuvent se trouver dans l'eau, de ne pas nécessiter l'emploi du chlorure de sodium qui altère le néosalvarsan, enfin de simplifier l'instrumentation.

E. VAUCHER.

La pratique des injections intraveineuses de néosalvarsan en solutions concentrées, par Paul RAVAUT. *La Presse médicale*, 2 avril 1913, n° 27, p. 262.

Exposé détaillé de la technique qu'il faut employer pour les injections de solutions concentrées. Pour aspirer la solution dans la seringue R. a fait construire un petit appareil en verre permettant de puiser et de filtrer en même temps la solution.

E. VAUCHER.

REVUE DES LIVRES

Cryologie. Applications du froid à l'hygiène, aux recherches de laboratoire, à la thérapeutique, par le Dr L. LORTAT-JACOB, ancien chef de clinique de la faculté de Paris. *Aides-mémoires Leauté*, 172 p., Masson, éditeur, Paris, 1913.

Ce n'est que depuis un demi-siècle comme le fait remarquer le Pr Armand Gautier dans la préface de ce livre que les physiiciens, les industriels, les hygiénistes, les médecins se sont aperçus que l'on pouvait demander au froid de remarquables services.

Le Dr Lortat-Jacob fait dans son livre une étude complète et précise de toutes les ressources que la cryologie nous apporte et que tout médecin doit connaître : Applications du froid à l'hygiène, aux recherches de laboratoire, à la biologie, à la thérapeutique.

A côté de la cryothérapie générale par les chambres froides dont la technique et les indications sont encore à préciser, la cryothérapie locale a reçu actuellement de multiples applications particulièrement en dermatologie.

Le chlorure de méthyle fut employé depuis Lallier pour la destruction des tissus pathologiques, le chlorure d'éthyle fut préconisé par de Klefser dans le lupus érythémateux ; mais c'est l'application de la neige carbonique qui pour le Dr Lortat-Jacob constitue une des meilleures acquisitions de la dermothérapie moderne. Ce procédé peu coûteux, à la portée de tous, donne de remarquables résultats dans le traitement des nævi, où il est supérieur à tout autre, d'autant qu'il est d'une indolence relative, ne provoque pas d'hémorragies et donne des cicatrices fines, souples et non atrophiques. Quelques cas de lupus érythémateux fixes ont pu bénéficier de cette méthode ainsi que certaines ulcérations tuberculeuses. Dans l'épithélium, les résultats sont discutés ; il est par contre indiqué de recourir à la neige carbonique dans les cicatrices chéloïdiennes, les verrues, les tatouages.

L'air liquide a pour lui une grande intensité d'action, mais la technique est encore mal réglée.

Sous forme de stypage il fut employé dans le lupus érythémateux, les nævi, les verrues, l'eczéma chronique ; en pulvérisation fine, il est indiqué pour les plaies atones, les ulcères variqueux, les affections parasitaires du cuir chevelu, les eczémas secs avec excoriations. D. LUTEMBACHER.

Microbiologie de la syphilis, par SÉZARY. (Encyclopédie des aides-mémoire). Masson, éditeur, Paris, 1912.

Bon petit exposé de vulgarisation élémentaire.

Ch. AUDRY.

Considérations sur la lèpre aux îles Hawaï, par L. DE KEYSER. Ernest Goossens, éditeur, Bruxelles, 1912.

Petit livre fort intéressant consacré à la description de la colonie lépreuse

organisée dans une presqu'île de l'île bien connue de Molokaï, où sont relégués les nombreux lépreux des îles Hawaï.

Les lépreux y sont installés dans des conditions de bien-être irréprochables, et semblent même y mener une vie à laquelle ils s'accommodent fort bien. Les mesures d'isolement prises et appliquées régulièrement ont pour effet indubitable d'amener une diminution progressive de la morbidité lépreuse dans l'archipel.

A noter que parmi les enfants issus de géniteurs lépreux, près de la moitié ont pu rentrer dans la société normale. Les cas de contagion sont certains, mais relativement rares.

Comme thérapeutique spéciale, on y note surtout l'emploi des bains eucalyptolés très chauds, répétés matin et soir, accompagnés d'applications externes d'huile d'eucalyptus et de l'administration interne de cette même substance.

Ch. AUDRY.

Physiothérapie du lupus, par L. DE KEYSER, Bruxelles, 1912.

Bon exposé des méthodes thérapeutiques les plus récentes.

Ch. AUDRY.

Quelques considérations sur les léproseries belges du moyen âge, par L. DE KEYSER. Bruxelles, 1912.

Documents, dont plusieurs inédits, sur les maladreries de l'ancienne Belgique.

Ch. AUDRY.

La syphilis expérimentale dans ses rapports avec la clinique. Clartés apportées par l'expérimentation à la connaissance de la syphilis humaine, par H. GOUGEROT. *L'œuvre médico-chirurgicale*, Monographie, n° 71. Masson, éditeur. Paris, 1913.

La possibilité d'inoculer la syphilis aux animaux a ouvert à l'expérimentation une voie féconde en résultats pratiques. Les premières tentatives d'inoculation du virus syphilitique sont anciennes déjà, mais la syphilis expérimentale ne put être rigoureusement poursuivie qu'après la découverte de Schaudinn, la présence du tréponème dans les lésions produites permettant d'affirmer leur nature spécifique.

M. Gougerot dans cette monographie nous donne une étude complète des résultats actuellement obtenus par l'expérimentation qui éclairent déjà de nombreux problèmes soulevés par la clinique: Problème de la contagion des accidents syphilitiques. — Marche de l'infection syphilitique. — Problème de l'immunité et de l'état de sensibilisation des syphilitiques. — Pathogénie ou mode de réaction des tissus suivant les périodes de la syphilis. — Problème de la syphilis sans chancre. — Hérédosyphilis. — Problèmes de la virulence. — Mécanisme de destruction des parasites. — Processus de guérison. — Problèmes thérapeutiques. — Chimiothérapie expérimentale. — Traitement local des syphilides. — Essais d'immunisation active. — Essais de sérothérapie. — Criterium de guérison de la syphilis.

Toutes ces questions soigneusement étudiées par M. Gougerot sont du plus haut intérêt non seulement pour le syphiligraphe mais pour tous les cliniciens.

R. LUTEMBACHER.

Kinésithérapie dermatologique, par le Dr Raoul LEROY. Extrait du

Manuel pratique de Kinésithérapie. Un volume de 250 pages in-12. Alcan, éditeur. Paris, 1912.

Depuis longtemps déjà, des recherches consciencieuses avaient attiré l'attention des dermatologistes sur les bons résultats du massage en thérapeutique cutanée.

Dans un travail récent, le Dr Raoul Leroy donne une étude très complète de ce traitement nouveau.

L'auteur adopte la technique décrite par M. Lucien Jacquet dans une communication à l'Académie de Médecine, sous le nom de *massage plastique*.

Cette technique, beaucoup plus simple que les méthodes employées jusqu'ici, consiste en pétrissage des tissus, qui doit être de plus en plus énergique, de façon à constituer un entraînement méthodique.

L'auteur signale les bons effets de cette méthode dans les acnés, la séborrhée, les eczémas séborrhéiques, les mélanodermies, la couperose, les empâtements faciaux, le prurit, les cicatrices, et il a obtenu des résultats très nets dans des cas qui jusqu'alors avaient été traités sans succès par les méthodes habituelles. Les ulcères variqueux sont également améliorés et guéris par le massage.

Le massage agit d'une façon générale en augmentant la vitalité des tissus et leur résistance. C'est donc une méthode qui peut intéresser au plus haut point le dermatologiste.

P. RAVAUT.

Notions élémentaires sur la syphilidologie, la dermatologie et les maladies urogénitales (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Dermatologie, der Syphilidologie, und der Krankheiten der Urogenitalapparates, dirigé par J. JADASSOHN). — **Thérapeutique de l'eczéma** (Die Therapie der Ekzems), par Th. et F. VEIEL. — **Traitement de la tuberculose cutanée** (Ueber Behandlung der Hauttuberkulose), par DOUTRELEPONT. Marhold, éditeur. Halle, 1912.

Petites brochures résumant les pratiques très intéressantes des Veiel d'une part, de Doutrelepon de l'autre. La lecture en sera profitable à tout le monde ; mais elles sont trop élémentaires et trop brèves pour comporter une analyse.

Ch. AUDRY.

Contribution à l'étude clinique et histo-pathologique des épithéliomas bénins de la peau (Beitrag zur Klinik und Histopathologie der gutartigen Hautepitheliome), par W. FRIEBOES. Karger, éditeur. Berlin, 1912.

Conclusions :

Les cas décrits par Mulert, Spiegler, etc., comme des endothéliomes multiples du cuir chevelu et du dos ne sont rien que des épithéliomas bénins à évolution très lente. Ils occupent habituellement le cuir chevelu et son voisinage ; ils peuvent être clairsemés, habituellement nombreux ; ils se développent sur des petites papules næviformes qui peuvent atteindre le volume d'une tomate ; couleur rose, jaunâtre, livides, et vascularisation superficielle.

Dans un premier cas personnel, à côté de ces tumeurs du cuir chevelu, etc., F. a trouvé un épithélioma cysticum adénoïde, un épithélioma baso-

cellulaire au sens de Krompecher, et une tumeur mixte chondromyxomateuse de la parotide.

La tumeur du type adénoïde cystique provient vraisemblablement de germes embryonnaire, folliculaire ou sébacé, tandis que les tumeurs du cuir chevelu viennent peut-être de germes sudoripares.

Dans un second cas, il s'agissait d'épithéliomas bénins semblables à ceux qui ont été étudiés.

Quant au cas de Juliusberg, cliniquement distinct des précédents, c'est bien un épithélioma, et non un lymphangio-endothélioma. Dans celui d'Haslund, l'évolution clinique a été maligne, et il s'agissait d'un vrai carcinome de mauvaise nature.

Le vieux cas de Ansell diffère également par son évolution maligne des cas habituels.

Le troisième cas de Spiegler présente des rapports directs entre la tumeur et l'épithélium de recouvrement.

Les tumeurs du type adénoïde cystique et d'autres types sont d'origine embryonnaire, familiaux, et bénins, et peuvent ainsi être rangés dans les nævi.

On trouve de la cholestérine dans le contenu des kystes de la variété adénoïde, et la destruction de ces produits engendre des cellules xanthomateuses.

On peut pour ces tumeurs adopter la dénomination proposée par E. Hoffmann de nævi épithéliomes adénoïdes.

(Travail étendu et intéressant, mais un peu incomplet en ce qui touche la littérature française.) Ch. AUDRY.

Morphologie des malformations de l'homme et des animaux (sous la direction de Schwalfé). Malformations de la peau (Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere-herausgegeben von E. Schwalfe. Die Missbildungen der Haut), par BETTMANN.

En 130 pages, B. a résumé les travaux les plus récents sur les difformités congénitales de la peau : nævi, atrophies, dyskératose, etc., etc.

On lira avec le plus grand intérêt son exposé clair, documenté, intéressant, et souvent extrêmement instructif pour les lecteurs français, qui y trouveront rassemblées beaucoup de données peu ou mal connues chez nous. Ce travail ne comporte naturellement pas l'analyse. Ch. AUDRY.

Le Gérant : Pierre AUGER.



DERMATOSE CONGÉNITALE ET FAMILIALE A LÉSIONS TROPHIQUES PROGRESSIVES ET CHRONIQUES ULCÉRO-VÉGÉTANTES, A DÉBUT PEMPHIGOÏDE, AVEC DYSTROPHIES UNGUÉALES. VARIÉTÉ NOUVELLE DE PEMPHIGUS CONGÉNITAL DE FORME DYSTROPHIQUE.

Par MM.

J. Nicolas,
Professeur de Clinique
à la Faculté de médecine de Lyon

H. Moutot,
Chef de Clinique

et

L. Charlet,
Ancien interne des hôpitaux de Lyon.

(CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES ET VÉNÉRIENNES DE L'ANTIQUAILLE.)

Malgré des travaux récents et des plus documentés la question des dermatoses dystrophiques congénitales reste des plus obscure. Quelques faits bien étudiés, bien définis, groupés ont cependant permis d'établir déjà quelques entités morbides. Nous venons d'observer trois cas d'une dermatose congénitale et familiale qui se rapprochent par certains caractères de l'une d'entre elles : le pemphigus congénital à tendances cicatricielles. Mais, ils présentent de tels caractères et une évolution si particulière, non signalés dans cette dermatose, que l'affection acquiert chez nos malades une individualité propre. Il s'agit ici de cas nouveaux. Aussi, les observations méritent d'en être rapportées en détail. De leur discussion se dégage nettement le syndrome étiologique et clinique qui donne à l'affection son cachet propre.

*
* *

OBSERVATIONS.

Il s'agit de trois enfants, deux frères, une sœur, issus d'un même père et d'une même mère, aussi donnons-nous tout d'abord leurs antécédents héréditaires :

Antécédents héréditaires.

Les parents, père et mère, sont en bonne santé. Ils n'ont pas fait de maladie. Ils ne présentent aucun symptôme clinique de tuberculose. L'on ne retrouve par l'interrogatoire aucune histoire de syphilis acquise. L'on n'en

retrouve par l'examen aucun stigmate, pas plus que d'une syphilis héréditaire, même à type dystrophique. Cependant le père croit savoir qu'il serait un enfant adultérin, né d'un père syphilitique.

Les parents ne connaissent dans leur famille respective aucun cas de maladie cutanée du type de celle de leurs enfants ou d'un autre type.

Agés, le père de 42 ans, la mère de 36 ans, mariés depuis 19 ans, ils ont eu, sans aucune fausse couche intercalée, 8 enfants : 1^o un garçon âgé actuellement de 17 ans ; 2^o une fille de 15 ans ; 3^o une fille de 14 ans ; 4^o un garçon mort à 20 mois de la coqueluche ; 5^o un garçon de 10 ans ; 6^o un garçon de 4 ans ; 7^o un garçon de 18 mois ; 8^o un garçon âgé de 6 mois.

De ces enfants, le 1^{er}, le 3^e, le 5^e, le 8^e ont une bonne santé. Le 2^e, le 6^e et le 7^e présentent des lésions ulcéreuses d'un même type, évoluant depuis les premiers mois qui ont suivi la naissance.

OBSERVATION I. — G... Cécile, 15 ans, entre à la clinique des maladies cutanées de l'Antiquaille le 7 mars 1942, pour des lésions ulcéro-végétantes, de la face et disséminées, évoluant depuis l'âge de 1 an, et sans tendance à la cicatrisation.

Antécédents personnels et histoire de la maladie.

Elle est la deuxième née des 8 enfants. Elle est née à terme. La mère n'a rien présenté de particulier pendant la grossesse.

Il semble que l'on doive faire remonter le début de l'affection à l'âge de 8 mois. A ce moment, l'enfant aurait présenté deux « boutons » l'un au front, l'autre au menton. Rapidement ces boutons auraient donné des ulcérations. Celle du front après avoir persisté pendant quelques années a fini par se cicatriser, celle du menton persiste encore, mais très étendue depuis.

L'enfant fut vaccinée à 1 an et demi. Les vaccins furent positifs, mais ils donnèrent naissance à une ulcération marquée qui dura 1 an environ. Il n'y eut pas d'éruption généralisée à type de vaccine, ou d'une dermatose autre.

A l'âge de 2 ans, elle aurait eu la rougeole. A la suite, sans que la mère puisse en préciser la date, mais très rapidement, l'enfant aurait eu une éruption généralisée, prédominante sur le ventre, constituée dit la mère par des « gonfles » analogues à celles produites par des brûlures. Les « gonfles » crevaient, une croûte se formait. L'on ne peut faire préciser une évolution par une seule poussée ou par des poussées successives séparées par des périodes d'accalmie, ou par l'apparition continue de nouveaux éléments. Il y eut quelques éléments disséminés sur les mains, les bras, les jambes. Il y eut des éléments pendant deux ans, l'évolution de chacun d'eux fut plus ou moins rapide, aboutissant à la cicatrisation ou persistant sous forme d'ulcération. Tous les éléments, toutes les ulcérations constatées actuellement n'auraient d'ailleurs pas eu une véritable bulle à leur début. Il y eut quelques lésions de début qui furent de simples « boutons » que la mère différencie ainsi spontanément des lésions à type de cloque. Ces boutons s'ulcéraient très précocement. Elle croit qu'ils étaient solides, sans vésicule, sans eau à leur sommet.

Les lésions qui persistent actuellement et qui datent de l'âge de 2 ans,

auraient eu ce début par des lésions à type de « bouton ». Les « gonfles » auraient disparu soit sans laisser de trace, soit en donnant des cicatrices.

Il y a lieu de noter qu'à différentes reprises la malade aurait présenté sur les gencives, sur la voûte palatine des lésions vésiculo-bulleuses indolores, qui crevaient et disparaissaient en peu de jours. Il y aurait eu de ces éruptions postérieures à la poussée bulleuse cutanée jusque vers l'âge de 6-7 ans.

État actuel, 7 mars 1912.

Ce qui frappe au premier examen cutané de la malade ce sont des lésions ulcéro-végétantes en évolution, mais aussi çà et là des lésions cicatricielles



Fig. 1.

et enfin l'aspect des ongles. La respiration gênée, avec cornage et tirage, attire aussi d'emblée l'attention.

Lésions ulcéro-végétantes. — Elles siègent :

1° *A la face* : au niveau de la commissure labiale gauche existe une lésion ovale à grand axe vertical de 3 centimètres de longueur sur 2 centimètres de largeur, empiétant très légèrement sur la muqueuse. Une large lésion en croissant occupe en bande la région de la joue droite des-

cendant verticalement jusque vers l'angle de la mâchoire, de là elle s'étend en avant et en dedans pour occuper la commissure labiale droite, descendre sur la région mentonnière droite, se prolongeant en se relevant sur la région mentonnière gauche ; en somme, c'est une large lésion ulcéreuse arciforme ayant dans ses plus grandes dimensions de 12 à 14 centimètres de long sur 5 à 6 de large. Dans la région sous-narinaire au-dessous de la cloison, existe une ulcération cutanée de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, elle envahit la cloison et remonte sur la muqueuse, il en est quelques-unes sur la joue droite. La partie inférieure des oreilles, le lobule et le sillon rétro-auriculaire sont occupés par des ulcérations symétriques.

2° *Au niveau des épaules*, on note des lésions ulcéreuses disposées à peu près symétriquement, en épauettes, allongées transversalement, s'étendant de la région acromiale au bord antérieur du trapèze, ayant 8 à 9 centimètres de long sur 3, 4 centimètres de large.

3° En dehors de ces deux sièges l'on retrouve au niveau de l'articulation sterno-claviculaire gauche une lésion de la surface d'une pièce de 1 franc, et quelques rares ulcérations circulaires de la surface d'une pièce de 1 à 2 francs disséminées, au pli des coudes (symétriques), à l'aîne droite, au flanc gauche.

Aspect objectif. — Ces lésions ont toutes le même type. Parfois un peu dissemblables à un premier examen, lorsqu'elles ont leur fond recouvert d'une croûte plus ou moins épaisse, noirâtre, elles sont exactement superposables lorsqu'elles sont détergées.

Les *croûtes* existent sur les lésions maintenues sans pansement, elles sont sèches, noirâtres, parfois à plusieurs couches, à tendance rupioïde ou ostréacée, elles sont formées par un mélange de sérosité et de sang. Ces lésions sont en effet très hémorragiques, saignant très facilement au moindre traumatisme, presque spontanément.

Les lésions détergées ont un aspect différent en leur centre et à la périphérie.

Le *centre* occupe la totalité de la lésion à quelques millimètres près (2 à 3). Le fond est surélevé par rapport au plan normal de la peau, il fait une sorte de voussure. Il est d'une coloration rouge très marquée, c'est un rouge vif, chair musculaire, tirant pour quelques lésions sur le rouge noir.

A première vue, la surface de la lésion en dehors de sa surélévation générale, est assez unie, lisse. Mais, à la loupe en particulier cela est très net, on voit par un examen de près que la surface est constituée par l'accolement d'une série de très nombreux petits bourgeons charnus, assez bien isolés, d'apparence et de consistance molles, saignant constamment par leur surface libre. Il n'y a pas de sillons profonds les délimitant ; cliniquement il n'y a pas de végétation papillomateuse vraie, mais il y a un aspect tout différent de celui d'une simple plaie en état de bourgeonnement.

La *périphérie* limite très exactement l'ulcération. C'est une bordure de 2 à 3 millimètres d'épaisseur. Cicatricielle elle forme une bande scléreuse autour de l'ulcération. En petit, elle rappelle celle que l'on voit autour de certains ulcères de jambes qui a un moment donné ni ne s'étendent ni ne rétrocedent, limités par une mince bande de cicatrisation périphérique. Ici, aussi il s'est fait une zone de cicatrisation périphérique qui a limité la

lésion qui ne progresse ni ne régresse plus. La malade se souvient d'avoir toujours vu les lésions exactement dans le même état malgré tous les traitements locaux faits.

Autour de cette zone périphérique, la peau est normale sans zone de transition nette entre les deux.

Malgré l'exubérance des lésions, leur aspect végétant, il s'agit de lésions très superficielles, il n'y a aucune induration ou infiltration sous-jacente, aucune rétraction marquée. A la palpation, l'on peut aisément mobiliser les lésions des épaules en particulier, sur les plans profonds, les plisser sans autre inconvénient que de les faire saigner.



Fig. 2.

Ces lésions ont une *évolution très lente*. Les ulcérations persistent sans modifications depuis de très nombreuses années. En particulier, les ulcérations de la face et des épaules apparues vers l'âge de 2 ans, persistent depuis 41 à 42 ans.

Ces lésions malgré leur très longue évolution n'ont entraîné aucune réaction du côté des ganglions tributaires de leurs lymphatiques. Il n'existe nulle adénopathie.

Lésions cicatricielles. — Ça et là, disséminées, existent des cicatrices, reliquat des différentes lésions mentionnées au début à type de « gonfles » ou de « boutons » et ayant donné des ulcérations. On en retrouve surtout du côté de la région supérieure du bras (face antérieure et externe), de la région pectorale droite. Ces *cicatrices* sont arrondies, lisses, blanches ou légèrement pigmentées, non vascularisées, sans télangiectasies, fines, sans aucune adhérence avec les plans profonds. La peau est à ce niveau blanchâtre, mais elle a tendance à reprendre sa coloration normale, elle se

laisse plisser aisément, il n'y a pas d'épaississement, d'hypertrophie chéloïdienne, ni d'aspect sclérodermique. Toutes les cicatrices ont été examinées avec soin, *aucun kyste épidermique* ne s'y trouve.

Au niveau du cuir chevelu l'on retrouve des cicatrices de la surface d'une pièce de 20 centimes environ plus accusées, déprimées sans aucune repousse de cheveux.

Il y a lieu de noter qu'il y a une disproportion manifeste entre le nombre des cicatrices constatées et celui des éléments qui ont constitué l'éruption primitive. Nombre de lésions ont donc dû disparaître sans laisser de trace. C'est là un point que ne peut préciser la petite malade, aucune lésion nouvelle n'ayant apparu depuis 10-12 ans.

Lésions des ongles. — Tous les ongles des mains et des pieds sont altérés. La malade les a toujours vus ainsi.

Tout d'abord, la *lunule* est infiniment plus *développée* que normalement. Elle occupe la moitié et parfois les deux tiers de la surface de l'ongle. Cet accroissement de surface est réel, il ne répond pas à un décollement du repli sus-unguéal, le développement de la lunule s'est fait en avant.

L'ongle est *très bombé* transversalement, véritable demi-cylindre, relativement peu dans le sens longitudinal. Sa surface libre est assez peu modifiée, assez unie, sans dépressions en dé à coudre, ni sillons transversaux, ni bosselures. Cependant, il existe quelques cannelures longitudinales.

Les lésions sont surtout nettes du côté du bord libre des ongles. Elles sont à envisager au niveau de l'ongle lui-même, au niveau de l'angle sous-unguéal.

La *portion libre* de l'ongle est *friable*, elle est terne blanc-grisâtre, elle s'effrite très facilement; elle se projette en avant en se recourbant du côté de la face palmaire.

Cette portion libre projetée en avant n'est pas sensiblement épaissie. Au contraire, l'angle sous-unguéal est occupé par un épaississement hyperkératosique marqué, de 2 à 3 millimètres.

Par le grattage on débite des petites masses cornées, qui constituent comme un mur de soutènement d'où l'ongle se projette perpendiculairement. Malgré cet épaississement hyperkératosique, l'extrémité de la face dorsale de la phalange n'est pas recouverte par l'ongle sur une assez grande étendue. Les lésions des ongles sont donc avant tout sèches, cependant le pouce et l'index présentent au niveau de la rainure sous-unguéale un état ulcéreux avec suintement.

Poils : la chevelure est abondante, cheveux bruns, normaux de coloration, de nombre et de longueur. Pas de lésions du cuir chevelu en dehors des cicatrices mentionnées. Les poils pubiens, génitaux existent (la malade n'est pas réglée). Pas de poils des aisselles. Pas d'hypertrichose généralisée. Duvets normaux.

Peau : en dehors des lésions précédemment décrites elle est normale. Pas de troubles des sécrétions sudorale ou sébacée. Pas de signe de Nikolsky : l'on ne peut artificiellement provoquer l'apparition d'aucune bulle.

Muqueuses. — Elles ne présentent aucune lésion bulleuse, l'on ne retrouve plus aucune trace dans la bouche de l'éruption bulleuse qu'aurait présentée la petite malade il y a quelques années, mais la muqueuse des

gengives, de la voûte, est boursouflée, tomenteuse, congestionnée, saignant très facilement. Bien qu'il n'y ait ni bulles, ni ulcérations elle est recouverte de sérosités brunâtres, qui semblent dues à une certaine hémophilie locale.

Dents. — Il existe des altérations dentaires multiples très marquées : mégalite, microdentisme, implantations vicieuses, directions vicieuses, érosions, usure précoce, caries multiples. La véritable dent d'Hutchinson n'existe pas. Voûte très ogivale.

La muqueuse de la cloison nasale est dans sa partie inférieure le siège d'une ulcération en continuité avec l'ulcération cutanée de cette région.

Yeux : de chaque côté taie de la cornée, consécutive à une kératite ulcéreuse ancienne. Pas d'ectropion cicatriciel.

Ouïe : normale.

Appareil respiratoire. — La respiration est courte, gênée, sifflante ; sous l'influence d'une émotion vive, d'un effort, parfois sans grande cause apparente il y a du tirage et du cornage, très accentués. Ces symptômes ont été précoces, dès l'âge de 2,3 ans ils ont attiré l'attention des parents.

Examen laryngoscopique (Pr. Lannois) : « On voit une sorte de diaphragme soudant les deux cordes vocales dans toute leur étendue, sauf au niveau de la glotte cartilagineuse. Également un peu de soudure à la partie postérieure, de sorte que la lumière respiratoire est transversale, quadrangulaire » (très réduite). Pas de lésion en évolution, notamment rien qui ressemble à de la tuberculose.

Poumons : Respiration très soufflante au sommet droit, expiration soufflante. Pas de symptômes de tuberculose.

Corps thyroïde : paraît normal, pas de troubles dysthyroïdiens.

Cœur : pointe dans le Ve, bruits normaux.

État général : fillette malingre, amaigrie, non réglée. Type un peu infantile.

Intelligence : normale, instruction suffisante.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Sang : pâle. Pas de numération des globules rouges ou blancs. Formule leucocytaire : lymphocytes 8, grands monos 23, polynucléaires 68, éosinophile 1.

Traitements antérieurs. — La malade a eu des traitements mixtes mercuriels et iodurés sans résultats.

Réactions humorales. — Intradermo-réaction à la tuberculine : négative.

Sérodiagnostic tuberculeux, méthode Arloing-Courmont : positif au 100^e, au 50^e.

Wassermann : méthode typique : négatif.

Biopsie : examen histologique (voir plus loin).

Inoculation d'un fragment au cobaye : négative, les cobayes ont été soigneusement suivis et sacrifiés (inoculation sous-cutanée et intrapéritonéale).

Ensemencement sur milieu de Sabouraud : négatif.

18 avril : 2^e Wassermann : négatif.

Injection de 30 centigrammes de Salvarsan, intraveineuse.

23 avril : 3^e Wassermann : négatif.

25 avril : injection intraveineuse, 30 centigrammes de Salvarsan.

30 avril : 4^e Wassermann : négatif.

4 mai : injection intraveineuse de Salvarsan, 30 centigrammes.

19 mai : aucune amélioration des lésions malgré le traitement précédent, et des traitements locaux faits depuis l'entrée de la malade : cautérisations légères, nitrate d'argent, chlorure de zinc 1/100, baume du Pérou créosoté 5/100, etc. Le cornage, le tirage persistent toujours.

15 juin : curetage des lésions, cautérisation au chlorure de zinc, au 1/10, pansements consécutifs au permanganate de KOH à 1/100.

22 août 1912 : tous les traitements faits jusqu'ici ont échoué.

17 septembre 1912 : la malade repart chez elle, dans le même état qu'au début de son hospitalisation.

6 février 1913 : la malade est revue après un séjour chez elle de 4 mois et demi. Il n'y a aucune amélioration, les lésions ne se sont nullement cicatrisées. Sous l'influence des traitements locaux, l'aspect de la surface s'est quelque peu modifié, les lésions sont plus planes, les bourgeons papillaires signalés sont moins nets, l'ulcération est plus lisse, rouge vif, vernissée. Les lésions n'ont pas de tendance à une infection secondaire. Il n'y a toujours aucune réaction ganglionnaire.

Le traitement général thyroïdien est resté sans effet.

Examen du sang : Numération des globules rouges 4 487 000, les globules blancs n'ont pas été numérés mais l'examen des lames montre qu'il n'y a pas d'hyperleucocytose.

Globules blancs : grands monos 20, moyens monos 2, lymphocytes 8, polynucléaires neutrophiles 70, pas d'éosinophiles, pas de globules rouges à noyaux, pas de poikilocytose.

OBSERVATION II. — G... Marius, âgé de 4 ans, est le 6^e enfant des époux G. C'est le deuxième qui présente des lésions ulcéreuses et végétantes.

Antécédents personnels. — Rien de particulier, pas de fièvres éruptives. L'enfant n'a pas été vacciné.

Histoire de la maladie. — A l'âge de quelques mois, de 9 mois à un an l'enfant a présenté sur la joue gauche, dans la région malaire une lésion qui a débuté, dit la mère, par un seul élément, pas plus volumineux que la tête d'une épingle en laiton. Cet élément semble avoir été constitué par une vésicule transparente d'après la description qu'en font les parents. Le toit s'en déchira, il persista une petite lésion ulcéreuse qui s'étendit excentriquement atteignant les dimensions d'une pièce de 1 franc. Cette lésion persista un an environ et enfin se cicatrisa, il n'en persiste pas de trace.

Dans le cours de la seconde année apparurent les différentes lésions qui ont donné naissance aux ulcérations actuelles. Quel fut le type de ces lésions de début ? Il est présenté à la mère différents moulages de lésions élémentaires pour en faire préciser les caractères. Ce que l'on peut tirer de plus certain de cet interrogatoire c'est que l'élément de début fut papuleux de faibles dimensions (tête d'une épingle de laiton), le centre acuminé devenait assez rapidement vésiculeux, « avec une goutte d'eau transparente », dit la mère. En tout cas, il n'y aurait pas eu d'éléments analogues à la phlyctène des brûlures, ou même à de petites bulles du volume d'une lentille.

Il n'est pas certain que tous les éléments soient apparus en une même poussée, mais tous sont apparus en peu de temps, en deux, trois mois.

État actuel, 18 juillet 1912. — On constate des *lésions ulcéro-végétantes* au niveau du visage, des oreilles, du membre supérieur droit, du pied droit.

Visage : il existe un grand placard occupant le dos du nez, les ailes du nez, la racine du nez remontant en haut sur la région intersourcilière, atteignant la portion interne du sourcil droit. Du côté du menton, de la



Fig. 3.

commissure labiale gauche on note des lésions disséminées de la surface d'une pièce de 20 centimes à 50 centimes.

Les *oreilles* présentent à la face externe du pavillon, dans sa partie supérieure, des lésions en voie d'épidermisation.

La face antérieure du poignet droit, la face dorsale du gros orteil du pied droit, présentent une lésion de la surface d'une pièce de 50 centimes.

L'on ne retrouve pas de cicatrices, trace de lésions ayant déjà complètement évolué.

Aspect objectif. — Il s'agit de lésions ulcéreuses et surélevées ayant absolument tous les caractères de celles décrites chez G.-Cécile (Obs. I). Il y a lieu de noter simplement l'aspect très croûteux de ces lésions, avec croûtes

noirâtres très épaisses sur certaines d'entre elles. Ces croûtes sont formées en majeure partie par du sang desséché.

Les croûtes enlevées on trouve une ulcération à fond surélevé en masse, constituée par une série de petits bourgeons rouge vif, saignant très facilement. La périphérie est constituée par une fine bande scléro-cicatricielle. Les lésions sont stationnaires sans progression ni régression. Nulle part à l'heure actuelle il n'existe de bulle ou de vésicule.

Il y a de la micropolyadénopathie généralisée, mais pas de réaction ganglionnaire spéciale dans le territoire des lymphatiques émanés des lésions ulcéreuses.

Pas de signe de Nikolsky.

Lésions des ongles. — Elles ne sont pas généralisées. Elles ne sont pas toujours très accentuées.

Main droite : il n'y a aucune lésion nette, mais les ongles sont plus bombés que normalement dans les deux sens.

Main gauche : le pouce présente à la face palmaire, vers l'angle sous-unguéal, une ulcération qui persiste depuis deux ans. L'ongle lui-même est déformé sans épaississement. L'ongle du médius est très court, ne recouvrant qu'une très faible partie de la phalange.

Pied droit : l'ongle du gros orteil est déformé, court, épaissi, tourmenté. Le petit orteil n'a pas d'ongle. Épaississement corné de l'angle sous-unguéal de tous les orteils.

Pied gauche : l'ongle du petit orteil est absent. Les autres ongles sont déformés. La lame unguéale elle-même n'est pas à proprement parler épaissie, mais il y a épaississement du lit de l'ongle et épaississement hyperkératosique de l'angle sous-unguéal. Les lésions sont plus marquées qu'au pied droit.

Les *muqueuses* ne présentent aucune lésion (yeux, bouche, verge, anus).

Il n'y a pas de troubles dystrophiques.

Les poils, *cheveux* sont normaux. Il existe un fin duvet, ni hypertrichose, ni agénésie pileaire.

Cœur : normal.

La *respiration* est gênée, soufflante et sifflante à l'état normal avec bruit laryngé, si l'enfant a une émotion, s'il se met à pleurer, il se produit du *tirage* et du *cornage*, avec dépression du creux sus-sternal. Ces phénomènes quoique marqués sont moins impressionnants que dans le petit malade de l'observation III. Ces phénomènes ont attiré l'attention de la famille depuis près de 2 ans.

État général : bon, jusqu'ici l'enfant doit être considéré comme de belle venue.

Ensemencement sur Sabouraud : négatif.

OBSERVATION III. — G... Léon, 48 mois, est le 7^e et avant-dernier enfant des époux. G..., c'est le 3^e atteint de lésions ulcéro-végétantes chroniques.

Antécédents héréditaires. — Né à terme. Ni retard de la marche, ni retard de la dentition.

Histoire de la maladie. — L'enfant fut vacciné à l'âge de 6 mois. Jusqu'à il n'avait présenté aucune manifestation cutanée. Quelques jours après,

sont apparus sur les joues des *bouquets de petites lésions* du volume d'une tête d'épingle en laiton, transparentes, véritables vésicules, ces lésions rappelant la vésicule unique de l'observation II. Ces vésicules se sont ouvertes, ont donné une petite ulcération qui par progression excentrique en est arrivée à la lésion ulcéreuse actuelle. Il n'y a pas eu de poussée bulleuse ou vésiculeuse généralisée, mais quelques autres éléments se sont montrés sur le visage et sur les membres.

État actuel, 18 juillet 1912.

Topographie des lésions. — Le visage est occupé par une large ulcération recouvrant la lèvre supérieure, la moitié droite du nez (dos et aile). les deux



Fig. 4.

joues, le menton, la partie médiane du front, la portion interne de la région sourcilière. Les paupières inférieures, l'aile gauche du nez, la partie gauche du dos du nez, une faible zone presque linéaire partant des commissures labiales oblique en bas et en arrière, sont respectées. L'oreille gauche présente une ulcération occupant toute la face externe du pavillon, et la moitié inférieure de la face interne.

L'oreille droite ne présente qu'une légère ulcération à la partie supérieure de la face externe du pavillon.

Au niveau du *membre supérieur droit* existe sur le bord radial de l'avant-bras au tiers inférieur, une ulcération de la surface d'une pièce de 50 centimes. Dans la région deltoïdienne persistent les reliquats de trois vaccins inoculés il y a un an, sous forme de grosses papules rouges, non squameuses, molles, infiltrées.

Au niveau du *membre supérieur gauche* les vaccins, datant de 1 an aussi, persistent à l'état d'ulcérations. Sur l'avant-bras deux lésions ulcéreuses de la surface d'une pièce de 20 centimes.

Sur le *tronc* aucune lésion ulcéreuse ou cicatricielle; sur les *membres inférieurs* il existe quelques lésions disséminées de la surface d'une pièce de 20 centimes.

Aspect objectif.

Ces lésions sont *ulcéreuses et végétantes*. Elles ont absolument le même type que celles des malades G... Cécile et G... Marius (obs. I et II). Il s'agit d'ulcérations très superficielles, saignant très facilement, d'une coloration chair musculaire. L'ulcération est surélevée en masse, il y a une végétation nette par cette surélévation générale mais aussi par la constitution du fond par une série de petits bourgeons charnus, sans que cependant il y ait de la papillomatose vraie.

Le bord est parfaitement net, limité, large de quelques millimètres seulement, cicatriciel, en quelques points il forme un léger bourrelet. Nulle part il n'y a de décollement.

Les lésions n'ont aucune tendance à s'infecter, à s'impetiginiser ou s'eczématiser. Pas de réaction ganglionnaire.

Elles n'ont aucune tendance à la cicatrisation, le bord cicatriciel ne s'accroît plus.

Pas de signe de Nikolsky.

Lésions des ongles.

Main droite. — Les ongles sont encore peu déformés, cependant, d'une façon générale ils sont plus bombés transversalement et longitudinalement que les ongles normaux. Il n'y a ni épaissement, ni sillons.

Toutefois, il y a lieu de noter que du côté du pouce, de l'index, du médium, il existe des lésions de date récente n'intéressant que le repli sous-unguéal et la rainure latérale, qui entraîneront probablement des lésions de l'ongle lui-même. C'est une sorte de *périonyxis* sans ulcération véritable, constituée par de petites lésions érythémateuses cliniquement non érodées, recouvertes cependant d'une croûte hématique.

Main gauche. — Le pouce et l'index présentent les mêmes lésions de *périonyxis* que ci-dessus.

Pieds. — Les ongles sont peu altérés, cependant l'ongle des petits orteils est absent et il y a déjà une ébauche d'hyperkératose de l'angle sous-unguéal.

Poils. — Les cheveux sont blonds, normaux, de coloration et de nombre.

Les *muqueuses* ne présentent aucune lésion, en évolution ou à l'état de reliquat. La mère raconte que l'enfant, ainsi que son frère Marius, présente

de temps à autre, des périodes de 3 à 5 jours pendant lesquelles il ne peut ouvrir les yeux, et pendant lesquelles du pus remplit les paupières. Elle n'a jamais vu aucun bouton, vésicule ou bulle du côté des paupières ni des conjonctives. Il n'y a pas de lésion de kératite, ni lésion cicatricielle de la paupière.

Appareil respiratoire. — Ce qui frappe surtout chez cet enfant en dehors des lésions cutanées, c'est l'état de la respiration.

Il y a une dyspnée constante, mais elle s'accroît par les pleurs de l'enfant. A l'état normal l'inspiration est profonde avec cornage, tirage, dépression marquée du creux sus-sternal. Dès que l'enfant pleure, la scène devient des plus impressionnante, le tirage, le cornage s'accroissent, le visage se congestionne, l'on a l'impression que l'enfant va mourir asphyxié. Ces phénomènes se sont manifestés déjà depuis plusieurs mois.

L'enfant tousse un peu, cette toux est à la fois très étouffée et très piaulante.

Aux poumons rien de particulier en dehors des symptômes d'une gêne de la respiration, en particulier à l'inspiration comme dans les cas d'obstacle laryngé.

Cœur : normal.

L'état général est assez bon. L'enfant n'est pas chétif.

Ensemencement sur Sabouraud : négatif.

*
* *

Il est hors de doute qu'il s'agit chez ces trois malades d'une même affection congénitale et familiale. La période de début reste quelque peu obscure, aussi est-il difficile de pouvoir en affirmer l'absolue identité. Peut-être les lésions élémentaires du début furent-elles un peu différentes dans les observations I et les observations II et III. Mais, à la période d'état, le tableau clinique est exactement superposable chez les trois malades. Ce sont les mêmes lésions cutanées ulcéro-végétantes sans tendance à la cicatrisation, les mêmes altérations unguéales, les mêmes phénomènes laryngés.

Pareils faits doivent être des plus rares. L'étude des classiques, des recherches dans la littérature dermatologique ne nous ont permis de retrouver aucun cas analogue. Il est vrai que l'on ne peut à l'heure actuelle avoir la prétention de ne laisser échapper aucune publication. Aussi, il nous a paru nécessaire de faire connaître en détail ces faits nouveaux, et de discuter quelle place il nous paraît logique de leur donner dans les cadres des classifications dermatologiques.

*
* *

Étiologie.

Les causes réelles qui ont pu déterminer l'apparition de l'affection nous échappent complètement. Rien dans une étude minutieuse des

antécédents héréditaires n'a pu nous éclairer. Les parents sont bien portants, indemnes cliniquement de tuberculose, de syphilis ou d'autres infections chroniques. Les grossesses ont été normales, sans surmenage physique ou moral de la mère pendant leur cours.

L'affection *ne paraît pas héréditaire*, les parents ne connaissent dans leur famille respective aucun cas d'une pareille affection, ni même d'une autre dermatose.

Par contre le caractère familial et congénital frappe d'emblée.

L'affection est ici *familiale*. Il s'agit de trois enfants, une sœur et deux frères, que l'enquête permet de croire issus du même père. Tous les enfants de la famille ne sont cependant pas atteints. Sur huit, le deuxième, le sixième, le septième sont malades alors que le premier, le troisième, le cinquième, le huitième sont restés jusqu'ici indemnes de toute manifestation cutanée, ou de tout trouble dystrophique. Le quatrième est mort de la coqueluche.

L'affection est *congénitale*. Pour ne pas s'être manifestées dès les premiers jours qui ont suivi la naissance, c'est toujours dans le cours de la première année que sont apparues les premières lésions : à l'âge de 8 mois pour l'observation I, de 9 à 10 mois pour l'observation II, de 6 mois pour l'observation III.

L'un et l'autre *sexe* peuvent être atteints : l'observation I concerne une fille, les observations II et III des garçons.

Il ne paraît pas y avoir eu de causes occasionnelles nettes déterminant l'apparition des lésions primitives. Cependant nous devons noter certains faits préexistants ou concomittants : la vaccination dans les observations I et III, la rougeole dans l'observation I.

La *vaccination*, dans l'observation I, ne fut suivie d'aucune éruption généralisée. Mais les vaccins reçurent l'empreinte de la dermatose : ils donnèrent lieu à des ulcérations torpides de même type que celles qui existaient déjà au front et au menton ; les vaccins ne se cicatrisèrent qu'au bout de 1 an environ.

Dans l'observation III, c'est quelques jours après la vaccination que se montrèrent les premiers éléments, sur la face et disséminés sur le corps. Les vaccins prirent eux-mêmes les caractères des lésions cutanées, ils se transformèrent en ulcérations torpides qui, à droite se cicatrisèrent en laissant de grosses papules molles et infiltrées, et qui à gauche persistent encore.

La vaccination dans ces deux cas ne paraît avoir joué aucun rôle comme cause occasionnelle. D'ailleurs dans l'observation III l'enfant ne fut pas vacciné. Mais, dans les deux observations, les vaccins ont reçu le cachet de la dermatose.

Une *rougeole*, dans l'observation I, a immédiatement précédé la première poussée bulbeuse généralisée signalée chez la malade. A-t-elle joué le rôle de cause occasionnelle ?

*
* *

Etude clinique.

Début de l'affection. -- Il y aurait le plus grand intérêt à établir nettement les caractères des éléments du début de l'affection. Malheureusement, nous ne les avons observés chez aucun des trois malades. L'on est obligé de s'en remettre aux souvenirs de la famille à qui pour plus de précision a été montrée une série de moulages et de photographures de lésions élémentaires.

Il paraît à peu près certain que l'éruption *a débuté* chez les 3 enfants, *au niveau de la face*, par un nombre d'éléments toujours primitivement très discrets. Dans l'observation I apparurent à l'âge de 8 mois deux « boutons », l'un au front, l'autre au menton. Ce ne fut que beaucoup plus tard, vers l'âge de 2 ans, que de nouveaux éléments apparurent, en une éruption généralisée, à type peut-être un peu polymorphe, mais avec prédominance des éléments bulleux. Dans l'observation II, c'est à l'âge de 9 mois, 1 an qu'apparaît une première et unique lésion sur la joue gauche. Elle persiste seule près de 1 an et c'est au cours de la 2^e année que se manifestèrent de nouveaux éléments, assez rares semble-t-il. Dans l'observation III à l'âge de 6 mois, après la vaccination, deux lésions seulement marquent le début de l'affection une sur chaque joue, ce n'est que dans la suite que l'on constate çà et là quelques éléments très discrets.

Quel a été le type de ces lésions primitives ? Les deux lésions premières de l'observation I sont qualifiées de « boutons » par la famille. Elles furent mal observées. Elles s'ulcérèrent rapidement. L'ulcération s'accrut par progression excentrique, celle du front se cicatrisa après quelques années, celle du menton persiste. L'éruption généralisée qui eut lieu à l'âge de 2 ans a été mieux observée. Certains caractères ont frappé l'attention. Il y eut une poussée de véritables « gonfles » bulles tout à fait analogues à celles produites par des brûlures. La poussée a été cutanée et muqueuse, avec éléments du côté des gencives, de la voûte palatine. L'évolution des bulles fut variable : très rapidement le toit se flétrissait et se déchirait, laissant soit une simple macule rouge, soit une ulcération plus ou moins longue à se cicatriser, quelques-unes persistent encore. Les cicatrices traces de ces bulles sont arrondies blanches, parfois un peu pigmentées, lisses et sans aucun kyste épidermique.

A côté de ces éléments nettement bulleux il y eut d'autres éléments d'aspect un peu différent qui furent simplement de consistance solide, dit la mère. Comme les bulles ces lésions donnèrent une ulcération

précoce qui tantôt se cicatrises, tantôt donna naissance à l'une des lésions ulcéreuses actuelles.

Il est probable que nombre d'éléments ont disparu sans laisser aucune trace, il y a une disproportion très accusée entre le nombre des cicatrices constatées actuellement et celui des éléments de la poussée.

Dans l'observation II, l'on ne relève plus l'existence d'aucune bulle. La lésion primitive débute par un papule de faibles dimensions, qui rapidement présente à son sommet une vésicule transparente qui ne tarde pas à se rompre et à s'ulcérer. L'ulcération progresse par extension périphérique. Ici l'élément fut unique.

Dans l'observation III, l'on retrouve la même petite papulo-vésicule, du volume d'une tête d'épingle en laiton, mais au lieu d'une il y en a plusieurs groupées en bouquets herpétiformes, un sur chaque joue. L'ulcération fut aussi rapide et persista depuis.

Comment s'est faite la poussée des premiers éléments? Il semble bien que toutes les lésions ne soient pas apparues simultanément, mais successivement. Mais cette période fut toujours d'assez courte durée, quelques mois au plus et l'on peut dire qu'il n'y eut vraiment qu'une seule poussée complète, généralisée. Il faut noter cependant qu'il y aurait eu dans l'observation I, pendant plusieurs années, une répétition de poussées bulleuses de la cavité buccale.

La généralisation de la poussée n'apparaît très nettement que dans l'observation I. Dans les 2 autres cas nous avons mentionné une grande discrétion des éléments. Toutefois, il est permis de se demander si les lésions ne furent pas plus disséminées et plus nombreuses que ne les accusent les parents et qu'il n'y paraît à l'heure actuelle. En effet, il est évident qu'il y eut à ce moment des phénomènes généralisés : de cette période datent les troubles unguéaux ; les phénomènes de gêne respiratoire, avec tirage, cornage. Il est logique de penser que concomitamment à la poussée cutanée il y a eu une poussée muqueuse, tout au moins du côté du conduit laryngo-trachéal avec lésions ulcéreuses du larynx dont la cicatrisation a entraîné une sténose. Il ne s'agit pas simplement d'une malformation congénitale du larynx.

En résumé, bien que la phase de début présente quelque imprécision, il est certain que l'on y retrouve comme lésions primitives soit des bulles (observation I) soit des papulo-vésicules (observations II et III). La face est la première atteinte semble-t-il, mais il y a assurément une poussée généralisée cutanée et muqueuse, avec troubles unguéaux. Les éléments primitifs évoluent très rapidement à l'ulcération qui tantôt disparaît sans laisser de trace, tantôt donne une cicatrice plane, tantôt persiste.

Dans ces cas il y a progression excentrique jusqu'à une certaine dimension, l'ulcération devient végétante, et persiste ainsi indéfiniment sans tendance à la cicatrisation.

Période d'état.

Lorsque l'affection est constituée, quelques mois après la poussée éruptive primitive, ce sont ces mêmes symptômes que l'on retrouve : des lésions ulcéro-végétantes chroniques, des dystrophies unguéales, de la gêne respiratoire. Ce sont eux qui caractérisent essentiellement la maladie.

Les lésions ulcéro-végétantes. — Les ulcérations par leur siège prédominant, le visage, par leur aspect bien spécial attirent d'emblée l'attention.

Topographie. — Les toutes premières lésions ont débuté à la *face*, les lésions ulcéro-végétantes y sont restées prédominantes. Il en est aussi dans nos trois cas. Les lésions y sont plus ou moins étendues mais toujours très accusées : une ulcération en croissant de 12 à 14 centimètres de long sur 5 à 6 de large (obs. I) ; un placard occupant le nez, la région inter-sourcilière (obs. II) ; presque toute la face (obs. III).

Les *oreilles* sont aussi intéressées dans les 3 cas, la moitié inférieure est la plus atteinte.

Les *épaules* sont occupées par une ulcération en épaulette (observation I).

Les *membres supérieurs* présentent quelques rares lésions disséminées, coude (obs. I), bras, avant-bras (obs. II et III). Il est à noter dans cette dernière observation que les vaccins ont donné au bras gauche des ulcérations qui persistent depuis plus d'un an.

Il existe quelques rares lésions disséminées : région sterno-claviculaire, aine, flanc (obs. I), gros orteil (obs. III).

Il existe *parfois* une *symétrie* assez nette des lésions. On la relève pour les lésions de la face dans les observations II et III. Dans l'observation III, il existe une zone presque linéaire de peau saine, symétrique, partant des commissures labiales et oblique en bas et en arrière.

La symétrie se retrouve à peu près parfaite pour les lésions des oreilles (Obs. I, II, III), des épaules (Ob. I), des plis du coude (Obs. I).

Aspect objectif. — Quel que soit le siège de l'ulcération, qu'il s'agisse de l'un quelconque des malades, l'aspect de la lésion est toujours le même. Il y a similitude parfaite de toutes les lésions ulcéreuses.

Les ulcérations ont des dimensions variables. Il en est de petites de la surface d'une pièce de 0 fr. 50, 1 franc et 2 francs, en général nettement arrondies, parfois ovalaires (région sterno-claviculaire, obs. I, poignet droit, gros orteil, quelques lésions de la face, obs. II, membres supérieurs, obs. III). Parfois, les lésions sont plus étendues, souvent

plus irrégulières telles les lésions en épaulettes de l'observation I. D'autres fois, en particulier au niveau de la face, il s'agit de grands placards ulcéreux : ulcération en croissant de 12 à 14 centimètres sur 5 à 6 centimètres, observation I ; ulcération occupant toute la partie moyenne du visage, observation II ; ulcération recouvrant la face presque entière, observation III.

Les lésions qui ont été laissées sans traitement sont recouvertes de *croûtes*. Celles-ci sont sèches, noirâtres, dues à la dessiccation de sang et de sérosité plus que de pus. Sur certaines lésions elles sont épaisses, stratifiées, conchyloformes. Ces croûtes sont adhérentes ; enlevées, l'on ne trouve pas au-dessous de couche puriforme, mais il se produit une véritable hémorragie.

Les lésions détergées se présentent avec des caractères qui leur semblent assez particuliers. L'on distingue nettement deux parties, l'une centrale ulcéreuse, l'autre périphérique cicatricielle.

La partie centrale occupe à quelques millimètres près la totalité de la lésion, elle est ulcéreuse, et souvent peut-on dire exulcéreuse tant il y a apparence de lésion superficielle. La coloration est rouge vif, chair musculaire, sur certains éléments rouge noir. L'ulcération dans son ensemble bombe, est surélevée, végétante. Mais, il n'y a pas de végétation papillomateuse vraie. La surface à un premier examen paraît lisse, unie, cependant elle est constituée par l'accolement d'une série de petits bourgeons charnus polyédriques de 1 à 2 millimètres de diamètre, bourgeons d'apparence et de consistance molle, gorgés de sang. Il y a là un aspect tout différent de celui de la membrane de granulation d'une plaie, d'une ulcération en bonne voie de réparation avec des bourgeons fermes, rouge vif luisants. Ce n'est pas non plus l'aspect des bourgeons charnus mous, blafards, exubérants des plaies, ulcères, à mauvaise réparation, soit par infection, soit par trouble de la nutrition locale comme dans les ulcères variqueux.

Cette lésion est très hémorragique. Le moindre traumatisme provoque une hémorragie en nappe assez abondante.

La bordure cicatricielle, d'une largeur de 2 à 3 millimètres seulement, limite très exactement l'ulcération. Elle est plane, d'aspect blanchâtre. En dedans, il n'y a pas de zone de progression épidermique. En dehors, il n'y a pas de zone de transition bien nette avec la peau saine.

La lésion, malgré son exubérance, son aspect végétant, est en réalité très superficielle. Il n'y a ni induration ni infiltration au-dessous d'elle. Elle peut être mobilisée et plissée aisément, mais avec production d'une hémorragie. Il n'y a pas de rétraction cicatricielle de voisinage.

L'évolution des ulcérations paraît avoir été la suivante. La lésion primitive a donné précocement une ulcération, qui a progressé rapide-

ment par la périphérie sans cicatrisation centrale jusqu'aux dimensions actuelles. Elle s'est alors limitée par une bordure cicatricielle de quelques millimètres. Elle a désormais une tendance à évoluer de façon très torpide, à persister même indéfiniment en cet état. Quelques lésions évoluent depuis 11 à 12 ans chez la malade de 15 ans, depuis plus de 2 ans chez l'enfant de 4 ans, depuis plus d'un an chez celui de 18 mois.

Des lésions ulcéreuses, qui ont persisté plus d'un an avec tous les caractères de celles actuelles, ont pu guérir sans laisser aucune cicatrice (lésion de la face, obs. II). Quelques autres ont guéri avec une cicatrice relativement peu marquée ; avec adhérence du lobule de l'oreille (Obs. I).

Les quelques cicatrices que l'on retrouve dans l'observation I semblent consécutives à des éléments bulleux ayant eu une évolution assez rapide. Elles sont arrondies, lisses, non ou peu pigmentées en général, sans télangiectasies, sans adhérence, sans kystes épidermiques.

Les lésions ulcéreuses malgré leur très longue évolution n'ont entraîné *aucune réaction ganglionnaire*. L'épiderme a gardé partout son adhérence normale et il est impossible de provoquer par le traumatisme, par le frottement, la production d'une bulle.

Lésions unguéales et péri-unguéales. — Il y a des lésions *constantes* du côté des ongles des mains et des pieds, on les retrouve dans nos trois cas (Obs. I, II et III).

Elles sont *précoces* dans leur apparition. Elles datent, semble-t-il, du début de l'affection, contemporaines des toutes premières lésions, en tout cas de celles qui sont apparues disséminées sur le corps. Chez l'enfant âgé de 18 mois (Obs. III) il y a déjà des troubles unguéaux. Il n'y a pas eu de chute des ongles. Constituées, les lésions persistent sans grandes modifications. Il y a 12-13 ans que la malade de l'observation I a les ongles dans le même état.

Les lésions intéressent toutes les extrémités, mains et pieds. Souvent tous les ongles sont atteints (Obs. I). Parfois, il y a une symétrie très nette (ongle des pieds, Obs. II et III).

Les lésions intéressent soit l'ongle lui-même, soit les parties molles voisines : repli sus-unguéal, replis latéraux, rainure sous-unguéale.

Les ongles de certains orteils peuvent être complètement absents, même non remplacés par une masse cornée. Il en est ainsi au niveau des cinquièmes orteils dans l'observation II (enfant de 4 ans) et dans l'observation III (enfant de 18 mois).

Dans l'observation I il y a une *leuconychie* très accentuée, presque totale pour certains ongles. Elle ne s'est pas faite par taches ponctuées telles les « mendacia ». Il s'agit d'un développement exagéré de la lunule, réel, par progression en avant, et non dû simplement à une rétraction du repli sus-unguéal.

L'ongle dans son ensemble est bombé : dans le sens transversal, il forme un véritable demi-cylindre, dans le sens antéro-postérieur l'accentuation de la courbure est aussi des plus nette.

La partie visible de l'ongle est bien moins développée qu'à l'ordinaire, une assez grande zone de la face dorsale de la phalangette, à son extrémité antérieure, est à découvert. Il n'y a pas eu simplement un décollement de l'ongle, l'épiderme y paraît tout à fait normal.

Au niveau de sa portion adhérente, la surface de l'ongle est relativement unie, lisse, brillante, sans sillons transversaux, sans dépressions en dé à coudre. Quelques ongles présentent quelques cannelures longitudinales légères. Il n'y a pas d'épaississement de la plaque unguéale, à type de moëlle de jonc ou autre. Cependant, l'ongle du gros orteil droit (Obs. II) est épaissi et tourmenté.

La portion libre de l'ongle est blanc grisâtre non épaissie, très friable. Elle s'incurve très nettement du côté de la phalangette mais sans s'appliquer intimement sur elle.

En effet, elle se projette en avant soutenue par une masse cornée qui occupe la rainure sous-unguéale. Il y a là un épaississement hyperkératosique de plusieurs millimètres, qui au grattage à la curette se dissocie en petits blocs cornés. L'aspect en est très particulier, il se retrouve identique aux mains et aux pieds chez les trois enfants.

Les parties molles voisines de l'ongle sont en certains cas intéressées, et ce suivant deux types : un type ulcéreux ; un type érythémateux.

Le pouce gauche dans l'observation II présente au niveau de la rainure sous-unguéale une ulcération qui persiste déjà depuis deux ans, et qui a tous les caractères des ulcérations chroniques que nous avons décrites du côté des téguments. Dans l'observation I il existe aussi du côté des pouces et index un état ulcéreux de la rainure sous-unguéale, mais il est moins marqué.

Du côté du pouce, de l'index, du médius droit, du pouce et de l'index gauches dans l'observation III il existe des lésions de périonyxis de date récente, n'intéressant que le repli sus-unguéal et les replis latéraux. Il s'agit cliniquement d'un simple érythème sans érosion visible, cependant en certains points on trouve une croûte lenticulaire, hémattique, comme s'il y avait eu une petite hémorragie à travers la peau.

Dyspnée par gêne inspiratoire. — Chez nos trois malades l'on retrouve une gêne inspiratoire de la respiration. Elle s'est manifestée très précocement, dès le début de l'affection, elle est très vive chez l'enfant de 18 mois.

La dyspnée est constante, avec une inspiration prolongée, sifflante, un peu de cornage et de tirage, une expiration courte, à l'état de repos. Mais, sous l'influence des efforts, des émotions, des pleurs, les symp-

tômes s'accroissent, le cornage et le tirage deviennent des plus marqués, inspiratoires et expiratoires. Le visage se cyanose. Il y a immixtion d'asphyxie.

Il y a un syndrome net d'obstacle à l'entrée de l'air au niveau du conduit laryngo-trachéal. La malade de l'observation I a eu un examen laryngoscopique. Le Pr Lannois a constaté des lésions cicatricielles anciennes soudant les cordes dans toute leur étendue, sauf au niveau de la glotte cartilagineuse et une soudure à la partie postérieure, d'où une lumière respiratoire très réduite.

Les enfants des observations II et III n'ont pu être examinés, mais il est probable qu'il s'agit des mêmes lésions, siégeant au même niveau.

Dans les trois cas il s'agit donc de sténose laryngée cicatricielle.

Muqueuses. — Chez les trois enfants, il n'y avait au moment de nos examens aucune lésion bulleuse des muqueuses, mais, dans l'observation I, il y aurait eu à différentes reprises des poussées bulleuses de la cavité buccale, et actuellement encore la muqueuse gingivale et palatine est boursoufflée, saignant très facilement, recouverte de sérosités brunâtres.

Poils. — Le système pileux dans son ensemble, cheveux, poils, duvets, est normal chez les trois enfants.

Il y a peut-être un certain état d'*hémophilie*. Les lésions ulcéreuses saignent en nappe abondamment avec la plus grande facilité (Obs. I, II, III). Il y a un état tomenteux des gencives, de la muqueuse buccale, avec sérosités sanguinolentes (Obs. I).

Troubles dystrophiques. — Chez l'ainée des malades (Obs. I) il y a des malformations coexistantes. Voûte très ogivale des altérations dentaires multiples, mais pas de véritable dent d'Hutchinson.

État général. — Il est resté excellent chez les deux dernières malades (Obs. II et III). La malade de l'observation I (15 ans) est chétive et malingre.

Il n'y a pas de troubles intellectuels.

Le corps thyroïde est cliniquement normal.

Recherches de laboratoire.

Les différentes recherches de laboratoire n'ont donné aucun résultat (Obs. I) :

« La formule sanguine n'a rien de particulier, il n'y a pas d'éosinophilie.

« La réaction de Wassermann est restée constamment négative, ainsi que les réactions à la tuberculine.

« L'inoculation au cobaye a été négative (fragment biopsé).

« La culture sur Sabouraud est restée négative.

« L'examen histologique (voir plus loin) n'a pas montré de productions spéciales. »

Tout traitement est resté jusqu'ici sans action; traitement général : 606, mercure et iodure, tonique, thyroïdien, traitements locaux des plus variés, y compris des grattages.

En résumé, cliniquement il s'agit d'une affection congénitale et familiale, débutant vraisemblablement par des lésions bulleuses ou finement vésiculeuses, donnant secondairement des ulcérations chroniques et végétantes à persistance indéfinie, associées à des troubles unguéaux et laryngés constants. Ces derniers traduisent une sténose laryngée, due selon toutes probabilités à la cicatrisation de lésions ulcéreuses du larynx de même ordre que celles de la peau.

*
* *

Examen histologique, par M. le Dr Favre, médecin des hôpitaux, chef de laboratoire de la clinique dermatologique. — Le fragment prélevé a été fixé par le liquide de Zenker : colorations variées, hémateïne-éosine, hémateïne picro-ponceau, colorant de Giemsa, etc.

A un faible grossissement l'ulcération cutanée apparaît nettement limitée. A sa périphérie les couches épidermiques épaissies, en réaction acanthosique, se terminent brusquement.

Au niveau de la perte de substance épidermique, on note une infiltration cellulaire très dense, épaisse, se prolongeant dans le derme par des traînées arborisées de cellules inflammatoires qui deviennent de plus en plus fermes à mesure qu'on s'avance vers l'hypoderme.

Les vaisseaux sont dilatés et entourés de manchons cellulaires denses.

L'aspect du derme est celui qu'on rencontre dans une inflammation banale. Les lésions n'offrent en aucun point de type caractéristique. Les glandes sudoripares présentent çà et là des lumières très larges par refoulement de leur épithélioma.

Le derme nous a paru remarquablement pauvre en nerfs, soit qu'ils aient disparu, soit que nous n'en ayons point rencontré sur nos coupes pourtant nombreuses. Nous avons seulement vu un troncul nerveux dont la gaine limitante était épaisse. Ce nerf était cependant éloigné d'un foyer inflammatoire.

En somme l'aspect des lésions, à ce petit grossissement, ne révèle qu'un processus d'apparence banale. Les lésions nerveuses pourraient seules retenir l'attention.

L'examen des lésions à *de plus forts grossissements* montre quelques particularités intéressantes.

A la surface de l'ulcération, le derme modifié a pris l'aspect d'un tissu de granulation : néo-capillaires, feutrage de minces fibrilles collagènes, cellules fixes anastomosées, infiltration cellulaire par des leucocytes polynucléaires, des cellules lymphoïdes, et de rares plasmazellen.

A mesure qu'on examine des régions plus profondes du derme, le caractère de l'infiltration se modifie. Les amas cellulaires logés dans des espaces stellaires limités par les faisceaux dermiques, sont uniquement formés de plasmazellen. Ce sont de petits plasmomes.

Nous avons observé de nombreux types de dégénérescence de ces plasmazellen. Le plus caractéristique est l'apparition, dans leur protoplasma, de boules d'aspect hyalin, que nous n'avons pas réussi à colorer électivement. Ces boules refoulent et compriment le noyau : quand elles sont très nombreuses, la cellule prend un aspect muriforme extrêmement curieux.

Nous aurions été tentés d'attribuer à cette dégénérescence des éléments cellulaires une signification dans ce cas particulier, mais nous l'avons observée dans d'autres inflammations cutanées (cheloïdes post furonculeuses).

Nous avons vu sur des pièces de thymus après radiothérapie de nombreux éléments cellulaires qui présentaient ce type de dégénérescence.

En somme les techniques actuelles de l'examen histologique ne permettent pas de relever de lésions qui expliquent la persistance de l'ulcération cutanée.

*
* *

Discussion.

Constituée par cette modalité clinique si particulière, exactement identique dans les trois cas, il y a là évidemment l'expression d'une même affection véritable entité morbide. L'on ne peut, en effet, considérer qu'il s'agit simplement de formes spéciales ulcéro-végétantes de syphilis héréditaire ou de tuberculose cutanée.

L'idée de *syphilis héréditaire*, même de seconde génération doit être rejetée. Peut-être, le grand-père du côté paternel a bien eu la syphilis, mais le père et la mère n'en présentent aucun symptôme, et rien dans l'interrogatoire ne permet de soupçonner cette infection. Il y a eu une série ininterrompue de 8 enfants, sans aucune fausse-couche ou accouchement prématuré. Aucun traitement spécifique n'a été fait par les parents, en ce cas il serait difficile d'expliquer pourquoi quelques-uns des enfants auraient été épargnés. Les trois malades ne présen-

tent cliniquement aucune manifestation syphilitique nette. La voûte ogivale, les altérations dentaires de l'observation I ne peuvent suffire pour caractériser l'hérédo-syphilis. Les dystrophies unguéales existant chez les trois malades et particulièrement accusées dans l'observation I, ne peuvent être assimilées d'une façon certaine aux onyxis et perionyxis syphilitiques. D'autre part, pareil syndrome que celui que nous avons décrit, aussi étroitement répété chez les trois malades, serait-il bien le fait de la syphilis en général si polymorphe dans ses manifestations. Enfin, et ceci est capital, les traitements antisiphilitiques les plus intenses correctement institués sont restés sans résultats : arsenic, injections intraveineuses de 606, mercure et iodure (observation I). Chez cette même malade, le seul cas où elle fut recherchée, la réaction de Wassermann-Neisser-Bruck, suivant la méthode typique de ces auteurs, est restée constamment négative. Il ne s'agit donc pas de manifestations de syphilis héréditaire.

La *tuberculose* ne doit pas non plus être mise en cause. Sans doute, à un premier examen, lorsque la malade de l'observation I fut vue pour la première fois, les lésions recouvertes de croûtes, l'aspect ulcéro-végétant croûteux du visage permettait d'y penser, mais, à l'analyse clinique des lésions détergées l'on ne retrouve plus les caractères des tuberculoses cutanées, lupus excedens ulcéro-végétants, ou ulcérations tuberculeuses. Les ganglions sont restés indemnes. Les recherches expérimentales éloignent aussi de l'hypothèse de tuberculose. Les réactions à la tuberculine, le sérodiagnostic de MM. Arloing et Courmont sont négatifs. Enfin, fait capital, l'inoculation sous-cutanée et intrapéritonéale d'un fragment biopsié ne tuberculisent pas le cobaye. L'examen histologique ne montre ni formations tuberculoïdes typiques ni atypiques (Observation I).

Il ne s'agit pas non plus de *mycoses* ulcéreuses et végétantes. Sans rappeler les points cliniques qui éloignent de cette hypothèse, nous dirons seulement que des ensemencements sur milieu de Sabouraud, répétés à différentes reprises, sont toujours restés négatifs (Observations I, II, III). Nous n'avons, il est vrai, pas recherché la coagglutination.

Certains caractères des lésions cutanées, les ulcérations à fond un peu papillomateux, leur chronicité, la bordure cicatricielle, pouvant en certains points rappeler leur bordure perlée, sont insuffisants pour permettre de penser à des lésions d'*ulcus rodens* ou d'autres *épithéliomas*. La congénitalité, le caractère familial, l'aspect ulcéreux, la prédominance au visage, ne peuvent non plus suffire pour rapprocher nos cas des dystrophies cutanées à type de *xeroderma pigmentosum*, à types plus ou moins particuliers. L'évolution a été toute différente, il n'y a aucune tache pigmentaire, aucune verrucosité, ni atrophie des téguments. Les caractères des ulcérations sont différents de ceux constatés dans cette affection.

Le début de l'affection par des lésions bulleuses ou vésiculeuses, la généralisation de la poussée, cutanée et muqueuse (larynx), les troubles dystrophiques unguéaux, rappellent les affections bulleuses essentielles.

L'on n'a pas à discuter la possibilité d'une *dermatite polymorphe douloureuse* de Duhring-Brocq, de forme typique ou anormale. L'on ne retrouve pas les caractères majeurs de la forme classique : le polymorphisme de l'éruption est peu net ; les phénomènes douloureux n'ont jamais attiré l'attention des parents ; il n'y a eu aucune tendance à la répétition des poussées. Il ne s'agit pas non plus de la forme isolée par Unna sous le nom d'*Hydroa puerorum*, qui débute dans les premières années de la vie, souvent familiale, caractérisée par une éruption, surtout papulo-vésiculo-bulleuse et douloureuse ; il y a alors des poussées récidivantes, successives, continuelles avec accentuation saisonnière. D'ailleurs dans ces poussées les dystrophies unguéales ne sont pas constantes, seulement marquées à la suite de poussées successives graves et plus particulièrement avec localisations aux extrémités. D'autre part, si quelques lésions prennent un type ulcéreux végétant, il n'est que temporaire.

Le *pemphigus chronique*, vrai, tel qu'il est conçu par l'école dermatologique française avec Besnier, Brocq et Darier, pas plus dans sa forme grave que bénigne ne répond au type présenté par nos malades. Le pemphigus chronique grave dans sa variété ulcéreuse a une évolution toute différente. Il y a des poussées purement bulleuses, successives, en peau saine, un défaut d'adhérence de l'épiderme constant (signe de Nikolsky positif) une évolution fatalement progressive jusqu'à la mort survenant assez rapidement (de quelques mois à 2 ans). Dans la forme bénigne l'on retrouve les mêmes poussées bulleuses répétées, le signe de Nikolsky, seul l'état général reste bon. Dans l'une et l'autre forme les dystrophies unguéales ne sont pas des symptômes majeurs, à moins de poussées répétées du côté des doigts.

La plupart des observations de pemphigus ulcéreux peuvent être rapportées à des *troubles trophiques* ou à des *ecthymas ulcéreux infantiles* (Brocq)(1). La répétition du même syndrome chez les trois malades, l'absence de troubles nerveux, de la sensibilité permettent d'écarter la première hypothèse ; la longue durée des lésions, l'existence de troubles laryngés, de troubles dystrophiques unguéaux généralisés font éliminer la seconde hypothèse.

Le *pemphigus végétant* (2) est rappelé pour mémoire seulement. Bien que nos ulcérations aient un type exubérant, bien que le pemphigus végétant s'accompagne parfois de troubles unguéaux, le type cliuque

(1) Brocq, *Traité élémentaire de Dermatologie*, 1901, p. 290, renvoi au bas de la page.

(2) Coustou, *Le pemphigus végétant. Thèse*, Bordeaux 1908.

de pemphigus végétant, les localisations, l'évolution sont tout différentes.

Le début dans les premiers mois de la vie, le caractère familial, les caractères cliniques sus-énoncés évoquent l'idée des *dystrophies congénitales à formes bulleuses*.

L'on ne peut discuter la possibilité d'une *érythrodermie congénitale ichtyosiforme* même très atypique.

Mais, l'on voit d'emblée qu'il est des points de rapprochement avec le *pemphigus congénital* (1). Nous n'envisagerons pas ici la question de la légitimité de la compréhension sous ce terme, comme formes d'une même affection, du pemphigus congénital à kystes épidermiques, ou épidermotyse bulleuse de forme dystrophique, et du pemphigus héréditaire traumatique simple ou épidermolyse bulleuse héréditaire ; nous éliminerons ce dernier sans grande discussion.

Le *pemphigus congénital traumatique simple* est sans doute essentiellement héréditaire et familial, ce qui le rapprocherait de nos cas par ce dernier caractère, mais sa lésion élémentaire, unique la bulle, est toujours traumatique, disparaissant sans laisser de trace, procédant par poussées persistant généralement toute la vie, avec un signe de Nikolsky toujours positif. Il ne s'accompagne que très exceptionnellement de dystrophies unguéales. C'est donc là un syndrome tout différent de celui présenté par nos malades.

Le *pemphigus congénital à tendance cicatricielle* (pemphigus congénital à kystes épidermiques) mérite d'être discuté de très près.

En effet, sous ce nom, dans sa forme classique l'on doit entendre une dermatose congénitale, généralement non héréditaire, mais souvent familiale, caractérisée par des éruptions successives et discrètes de bulles transparentes et indolores, laissant des cicatrices avec kystes épidermiques ; par un défaut d'adhérence de l'épiderme, des dystrophies unguéales, des tendances cicatricielles et atrophiques.

On voit par là, que par nombre de caractères nos cas se rapprochent de cette affection, si par d'autres ils s'en éloignent. Avant d'entrer dans la discussion de la prédominance qu'il convient de donner aux uns ou aux autres, il convient de rappeler que la définition donnée ne peut être valable que pour quelques cas, les plus caractéristiques. Cette dermatose est en effet extrêmement rare, et Mme Grandjean-Bayard, dans sa thèse, n'a pu en réunir plus de 14 observations typiques, groupant autour d'elles un certain nombre de cas anormaux, eux-mêmes peu nombreux. Ceci permet de supposer que comme pour toute dermatose il est d'une part des variétés d'aspect et d'évolution clinique un peu

(1) Pour cette affection ont été revues en détail les observations rapportées par Mme Grandjean-Bayard dans sa thèse d'une documentation scrupuleuse : « Le pemphigus congénital à kystes épidermiques ». Thèse, Paris, 1906.

différentes, d'autre part des formes de transition avec des dermatoses voisines.

Le pemphigus congénital à tendance cicatricielle débute d'ordinaire soit à la naissance même, soit dans les premières semaines ou les premiers mois de la vie. Dans nos cas, les premières manifestations sont apparues au 6^e, 10^e, 6^e mois. D'ailleurs c'est un fait connu que nombre de cas de dermatoses manifestement congénitaux peuvent n'apparaître que tardivement, il est des observations indiscutables de pemphigus congénital s'étant manifesté pour la première fois chez des sujets adultes ou même d'un âge avancé (Darier).

Le pemphigus congénital évolue par poussées successives, à éléments en général discrets, mais généralisés, poussées qui s'espacent et diminuent à mesure que le sujet avance en âge. Dans nos cas, les poussées ne semblent pas s'être répétées. Tout semble s'être réduit à la poussée primitive, d'emblée généralisée, cutanée et muqueuse. Y a-t-il là vraiment un caractère différentiel. Il est quelques observations de pemphigus congénital où les poussées n'existent que dans l'enfance. Ne peut-il pas en être ainsi, comme pour d'autres dermatoses bulleuses ordinairement à poussées successives, telle la dermatite polymorphe de Durhing-Brocq dont on connaît des formes à une seule poussée ?

Mais, y a-t-il eu dans nos cas une phase bulleuse suffisamment nette pour nous permettre de rapprocher les deux types d'affections. Nous avons envisagé ce point dans la discussion clinique. Cela n'est pas douteux pour l'observation I. Pour les observations II et III nous avons mentionné des vésicules, isolées (Obs. II) ou groupées en bouquets herpétiformes (Obs. III). L'éruption d'une même entité bulleuse peut cliniquement se faire sous des types divers, à ne rappeler encore que la dermatite polymorphe de Duhring-Brocq, dont on connaît des formes vésiculeuses, à vésicules groupées en bouquets herpétiformes. Ne peut-il y avoir des formes frustes ainsi que le croit M. Hallopeau où la phase bulleuse reste très passagère.

Les bulles du pemphigus congénital siègent surtout au niveau des coudes, des genoux, des poignets, des extrémités. Dans nos cas, c'est la face qui a été le siège initial, semble-t-il, et prédominant. Mais, des lésions ont manifestement aussi existé un peu partout, ainsi qu'en témoignent des lésions cicatricielles et des ulcérations encore persistantes. Dans le pemphigus congénital, les muqueuses ne sont pas épargnées, notamment celles des voies digestives et aériennes supérieures. Dans nos cas, il n'est pas douteux qu'une éruption bulleuse récidivante a existé au niveau de la cavité buccale (Obs. I). D'autre part, les phénomènes de sténose laryngée (Obs. I, II, III) observés chez nos trois malades sont vraisemblablement dus à la cicatrisation d'une éruption bulleuse de cette région.

Le signe de Nikolsky serait toujours positif dans le pemphigus con-

génital. Dans nos trois cas, même chez l'enfant de 18 mois, il est négatif. Ce n'est point là un caractère différentiel absolu, le signe de Nikolsky est déjà bien moins marqué dans le pemphigus congénital à tendance cicatricielle, que dans le pemphigus héréditaire traumatique : on le trouve absent en quelques-unes des observations publiées.

Dans le pemphigus congénital, la bulle disparaît rarement sans laisser de traces. Elle donne lieu par son évolution à une cicatrice indélébile tantôt lisse, déprimée, blanche et nacrée, tantôt pigmentée. Ce sont là tous caractères qui se retrouvent nettement dans notre observation I. A la surface de ces cicatrices, ou des points où ont évolué des bulles existent en général des kystes épidermiques. Aucun n'est retrouvé dans nos cas. Mais, ces productions considérées autrefois comme un caractère majeur de l'affection peuvent manquer dans le pemphigus congénital (7 obs. dans la thèse de Mme Granjean-Bayard). Les kystes épidermiques sont d'ailleurs souvent temporaires, constatés dans l'enfance, ils ont disparu à l'âge adulte. L'absence de kystes épidermiques dans nos cas est donc sans grande importance diagnostique.

Les atrophies cutanées sont presque constantes dans le pemphigus congénital, soit secondaires à des éruptions bulleuses répétées en un même point, soit plus rarement primitives. L'absence de poussées successives explique leur absence chez nos malades.

Les troubles dystrophiques des ongles ne font jamais défaut dans le pemphigus congénital. C'est là un caractère majeur qui donne son individualité à cette affection, les troubles peuvent parfois être secondaires à des poussées bulleuses locales, mais le plus souvent ils sont primitifs, évoluant pour leur propre compte, contemporains du début de la poussée bulleuse. Les altérations unguéales sont multiples, tantôt les ongles sont minces, friables, cassants, tantôt ils sont épaissis, tourmentés, parfois ils sont absents. Ce sont tout autant de caractères identiques que nous retrouvons d'une façon constante chez nos trois malades. Là aussi les troubles dystrophiques unguéaux sont un des caractères majeurs qui frappe immédiatement à l'examen.

Parmi les caractères mineurs du pemphigus congénital on note avec une grande fréquence un certain état d'hémophilie avec épistaxis, hémorragies des gencives, du pharynx, des lésions bulleuses. L'hémorragie aisée au moindre traumatisme est notée pour les ulcérations dans nos trois cas, l'hémorragie de la muqueuse gingivale et de la voûte palatine dans notre observation I.

En résumé, si l'on considère d'une part que dans le pemphigus congénital les poussées successives, le signe de Nikolsky, les atrophies, les kystes épidermiques peuvent faire défaut, d'autre part que les caractères majeurs qui individualisent cette affection restent la congénitalité, le caractère souvent familial, la présence d'éléments bulleux ou vésiculeux, généralisés, cutanés et souvent muqueux, éléments lais-

sant des cicatrices, la constance des troubles dystrophiques unguéaux, l'on voit qu'il est logique de tenter un rapprochement de nos cas avec le pemphigus congénital de forme dystrophique.

Mais, il est juste aussi de ne pas méconnaître la différence d'évolution bien grande qui les sépare. Le caractère clinique majeur dominant dans nos trois cas est la présence de lésions trophiques chroniques ulcéro-végétantes ayant succédé aux bulles ou aux vésicules. Nous n'avons retrouvé cette évolution, ces ulcérations de persistance indéfinie dans aucune observation de pemphigus congénital typique ou atypique, ni d'autre dermatose congénitale. Il ne s'agit pas là d'un fait accidentel au cours d'un pemphigus congénital; la même évolution, les mêmes ulcérations se retrouvent identiques chez nos trois malades: c'est le caractère clinique dominant qui donne à l'affection dans nos cas son cachet propre. Par esprit d'analyse l'on pourrait grâce à lui créer légitimement une entité morbide nouvelle. Mais il faut craindre de n'embrouiller par des faits individualisés trop multipliés la question déjà si complexe des dermatoses congénitales, et, par esprit de synthèse, eu égard aux caractères de début pemphigoïde, à la coexistence de troubles dystrophiques unguéaux il nous paraît plus logique encore de rattacher nos cas au pemphigus congénital. Nous avons exposé que cette dernière affection devait avoir comme toute dermatose plusieurs expressions cliniques, très mal connues encore; nos cas ne seraient que l'une d'elles.

A l'appui de cette hypothèse, nous rappellerons une observation des plus discutées, rapportée par Vidal (1) en 1889 sous le nom de « Lésions trophiques d'origine congénitale, à marche progressive ». Il s'agissait d'une fillette de 13 ans présentant des surfaces rouge vif, ressemblant à des plaques de psoriasis dont on aurait enlevé les squames, et portant sur leur surface des kystes épidermiques. Il existait en même temps des altérations unguéales très marquées. Les lésions cutanées et unguéales dataient de la première année de la vie et persistaient depuis, s'étant progressivement accusées. Dans le cours du premier mois après la naissance, il y avait eu une éruption bulleuse très passagère localisée aux talons.

La discussion de cette observation permet de la rattacher au pemphigus congénital. Il semble que ce soit là l'opinion de MM. Gaucher, Brocq et Lenglet qui ont dirigé les travaux de Mme Grandjean-Bayard: « N'est-ce pas simplement une épidermolyse dystrophique évoluant sans bulles, après une unique poussée, et réalisant ainsi la forme fruste de M. Hallopeau... Mais, pour établir ce deuxième type d'épi-

(1) VIDAL, *Réunion des médecins de Saint-Louis*, 4 avril 1889.

VIDAL, Lésions trophiques d'origine congénitale à marche progressive. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1889, p. 557.

dermolyse dystrophique [sans bulles], cette forme fruste de M. Hallopeau, il faudrait un certain nombre d'observations concordantes et jusqu'ici elles font défaut. On est donc forcé de s'en tenir à un diagnostic d'attente et le plus sage est sans doute de garder jusqu'à nouvel ordre la désignation choisie par M. Vidal (1). »

Il nous paraît légitime de considérer cette observation comme une variété de pemphigus congénital, l'on y retrouve la congénitalité, une éruption bulleuse typique, des kystes épidermiques, la coexistence de troubles dystrophiques unguéaux. Elle s'en éloigne par le fait de la poussée bulleuse unique, l'évolution chronique et progressive de lésions érythémateuses. Par là elle se rapproche de nos cas où la poussée bulleuse ou même vésiculeuse fut éphémère et où il persista des lésions trophiques chroniques. Mais, dans nos cas, ces lésions trophiques sont à leur maximum peut-on dire, lésions ulcéreuses alors que dans le cas de Vidal il s'agissait simplement de lésions érythémateuses.

*
* *

CONCLUSIONS.

Les trois observations que nous venons de rapporter rentrent dans le groupe des dermatoses congénitales et familiales.

Cliniquement, l'affection est essentiellement caractérisée au début par une poussée bulleuse ou vésiculeuse, unique, donnant par son évolution des lésions trophiques progressives et chroniques ulcéro-végétantes. Il s'y associe d'une façon constante des dystrophies unguéales, et des phénomènes de sténose laryngée, celle-ci due vraisemblablement à la cicatrisation de lésions muqueuses de même ordre que celles de la peau.

La congénitalité, le caractère familial, le type bulleux ou vésiculeux de l'éruption de début, la constance des dystrophies unguéales permettent de rattacher ces cas au pemphigus congénital de forme dystrophique. Mais, le processus évolutif ulcéreux, la persistance des ulcérations donnent à l'affection un cachet propre, créant ainsi une variété clinique nouvelle de ce pemphigus congénital, dont le cadre doit être élargi, avec compréhension de formes atypiques et de formes de transition.

(1) M^{me} GRANDJEAN-BAYARD, *Loc. citato*, p. 164.

LA MORPHÉE EN GOUTTES ET LE WHITE-SPOT DISEASE

Par G. Petges.

Professeur agrégé, médecin des hôpitaux de Bordeaux.

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE DERMATOLOGIQUE DU Pr. W. DUBREUILH.)

A l'occasion d'un cas de *morphée circonscrite, en gouttes*, que nous avons récemment observé, plusieurs questions se posent à notre esprit sur la place que cette lésion doit occuper en pathologie, sur ses relations avec d'autres états similaires ou s'en approchant, tels que le white-spot disease des Américains, sur sa différenciation avec le lichen plan scléreux ou atrophique, enfin sur sa pathogénie.

D'après les observations que nous avons relevées, d'après le cas très net que nous avons étudié, nous pensons pouvoir rattacher la morphée en gouttes (Kartenblattähnlicher de Unna) à la sclérodermie, la séparer du lichen plan scléreux, la confondre avec le white-spot disease des Américains ou tout au moins avec la plupart des cas décrits sous ce dernier nom.

Le type de morphée circonscrite, que l'on appelle aussi morphée en gouttes a été décrit (en 1894) par Unna, qui lui a assigné les caractères suivants : taches blanches, rondes ou ovales, de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, circonscrites, isolées ou confluentes, etc. La dénomination de white-spot disease fut créée, en 1903, par Johnston et Sherwell, qui englobèrent sous ce nom avec leur cas, dont il est question plus loin, une observation antérieure (1901) de Westberg (1) ; le mot de white-spot disease harmonieux et imaginé a été depuis adopté par les auteurs américains et anglais.

Mais sous ce nom on a décrit des syndromes variés, ressortissant à la sclérodermie et au lichen plan : Sherwell en 1904, Mac Leod également en 1904, Montgomery et Ormsby en 1907, Juliusberg en 1908, ont apporté une contribution intéressante à l'étude du white-spot disease.

Au moment de clore cette article nous prenons connaissance d'un important mémoire de Dreuw (1910) sur le même sujet.

Nous donnerons dans le cours de ce travail les références bibliographiques relatives à tous ces travaux, que nous aurons à citer à plusieurs reprises.

Nous étudierons successivement :

(1) Dreuw fait remarquer qu'il n'est pas probable que les deux cas de Westberg et de Johnston-Sherwell soient exactement superposables.

- A. Les caractères cliniques et histologiques de la morphée en gouttes d'après les observations personnellement étudiées ;
- B. Son diagnostic d'avec le lichen plan scléreux ou atrophique ;
- C. L'étiologie de la morphée en gouttes.

A. — OBSERVATIONS TYPES DE MORPHÉE EN GOUTTES ; CARACTÈRES CLINIQUES ET HISTOLOGIQUES.

Obs. I (personnelle). — Madeleine X..., née dans la Gironde, âgée de 25

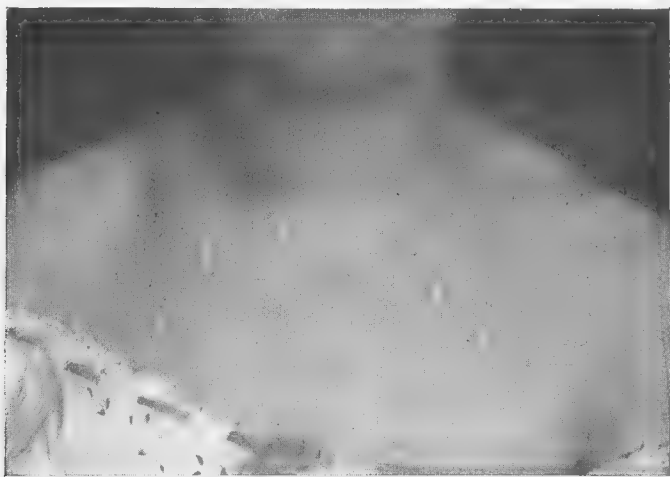


Fig. 1. — Observation personnelle.

ans, journalière ; n'a jamais quitté son pays d'origine, habite la campagne. Ses *antécédents héréditaires* et *collatéraux* sont lourdement entachés de tuberculose : père mort à 45 ans tuberculeux pulmonaire cavitairé ; mère morte à 48 ans, peu après la naissance de Madeleine, de tuberculose pulmonaire ; une tante tuberculeuse ; un oncle mort de tuberculose à 50 ans.

Ses *antécédents personnels* sont peu chargés : rougeole à 8 ans, réglée à 14 ans ; mariée à 22 ans, depuis trois ans ; n'a pas eu de grossesse. Elle s'enrhume facilement en hiver et tousse longtemps.

Histoire de la maladie. — En 1914, il y a un an et demi, Mlle X... a remarqué les lésions cutanées pour lesquelles elle nous consulte : elle présentait alors sur la base du cou en avant, sur la nuque et l'espace interscapulaire une dizaine de petites lésions de couleur blanche porcelainique, analogues à celles qu'elle présente encore aujourd'hui : elles se sont multipliées peu à peu.

État actuel (24 octobre 1919). — M. X... est une jeune femme de la campagne, à l'aspect robuste, avec cependant un teint rosé pâle.

Elle présente une éruption d'éléments lenticulaires ou nummulaires de

la dimension d'une pièce de vingt centimes d'un blanc porcelainique brillant, secs, résistants au toucher, au nombre de trente-deux sur la base du cou, en arrière, au niveau de la ligne de frottement du col sur une hauteur de trois centimètres environ, une dizaine entre les deux omoplates, une quinzaine en avant au niveau du sommet droit et au-dessus du sein droit, une huitaine au niveau de la fourchette sternale, une dizaine sur le creux sus-claviculaire droit, une quinzaine sur les régions sus et sous-claviculaires gauches, une huitaine sur le sein gauche dans sa moitié supérieure. Il n'en existe nulle part ailleurs.

Ces éléments paraissent augmenter en nombre et les plus grands, ayant acquis la dimension d'une pièce de vingt centimes sont, semble-t-il, arrêtés et fixés dans leur croissance : le début se fait par un point corné brunâtre péripilaire, qui grandit peu à peu, blanchit, forme ensuite une macule blanche de la dimension d'une tête d'épingle, de forme ronde à bords très légèrement saillants, cupulliforme au centre, donnant au toucher une sensation de sécheresse, de rudesse et de dureté, dont la couleur blanc porcelainique, déjà signalée, est tout à fait frappante et caractéristique ; un grattage énergique détache une squame unique, épaisse, parcheminée, blanche, opaque, presque aussi étendue que l'élément, laissant à découvert une surface rose, parcourue de fins vaisseaux visibles à la loupe. Autour de ce petit élément et l'encerclant il existe une ligne de couleur rose-violacée perceptible à l'œil nu mais surtout visible à la loupe, un peu plissée. La peau du voisinage immédiate est saine et normale.

A un stade plus avancé les placards acquièrent les dimensions d'une lentille : ils sont arrondis ou ovales, parfois allongés, à limite nette, régulière, soulignée par un liséré un peu plissé de un demi à un millimètre de large, de couleur rose-lilas qui devient brunâtre dans les plaques anciennes ; ils ne forment pas un relief notable à l'œil et au doigt, sauf au niveau de la bordure qui est un peu saillante et sertie comme celle d'un godet favique ; le fond est cupulliforme de couleur blanche nacrée ou porcelainique éclatante, avec quelques points cornés péripilaires plus foncés. Le grattage permet d'enlever une squame parcheminée qui se décolle d'une seule pièce, laissant comme dans les petits éléments une sorte de godet peu profond, à surface de couleur blanche rosée finement vascularisée. La consistance générale de ces placards est ferme et dure.

En somme l'aspect des lésions est assez identique à ses différents stades.

Le début paraît être péripilaire, et l'on peut voir en quelques points, à la loupe, un poil fin atrophié centrer un bouchon corné.

Enfin sur quelques plaques il existe plusieurs bouchons cornés, trois à six, centrés par des bouquets de poils duveteux.

Au niveau des régions les plus atteintes, certains éléments tendent à la coalescence, mais sans jamais se fondre, ils restent individualisés et séparés par un minuscule espace de peau saine.

Il n'existe pas de prurit au niveau des lésions ni ailleurs et tout le reste du territoire cutané est sain ; en particulier on ne trouve pas la moindre trace de lichen plan sur la peau, ni sur la muqueuse buccale.

La guérison des lésions, évidente en certains points, crée une macule

de couleur blanc mat, atrophique, lisse, dépilée, cupulliforme, souple et douce.

L'examen des divers appareils ne met en évidence aucun trouble organique : le poumon ne paraît pas atteint de tuberculose, mais la malade a des rhumes prolongés et elle a maigri dans le courant de l'hiver. Aucun signe ne permet de songer à la lèpre. La cutiréaction à la tuberculine est négative.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — L'examen porte sur une plaque récente biopsiée dans l'espace interscapulaire. Les lésions sont localisées sur le derme et sur l'épiderme, elles ont des limites nettes sur les bords de la plaque, qui confrontent immédiatement à une peau saine.



Fig. 2.

La coupe que nous décrivons est faite dans le grand diamètre de la lésion : fixation à l'alcool, inclusion à la paraffine ; colorations variées, à l'hématéine éosine, au Van Gieson, à la méthode de Pappenheim, au bleu de méthylène avec différenciation au Glycerinaethermischung.

L'épiderme est profondément modifié : la ligne des crêtes interpapillaires n'est pas dentelée, elle forme une ligne unie et irrégulièrement sinueuse ; ses sinuosités se transmettent jusqu'à la superficie où elles provoquent la formation de véritables replis et d'encoches épidermiques profondes, très apparentes sur la partie libre de la couche cornée. La couche génératrice est formée de cellules basses, inégales, en palissade irrégulière, parfois aplaties. Le corps muqueux est réduit à quelques assises de petites cellules serrées à filaments d'union peu visibles ; leur noyau est gros, dans un corps cellulaire réduit, à protoplasma peu granuleux ; il est souvent en-

touré sur les deux tiers de sa circonférence d'une large vacuole; le protoplasma est assez réduit pour que parfois les vacuoles de deux cellules deviennent sécantes, ou que deux noyaux soient presque accolés. La couche granuleuse est mal différenciée, peu visible, pauvre en granulations.

La couche cornée est le siège d'une hyperkératose épaisse, visible à l'œil nu; mais tandis que les modifications des autres assises s'arrêtent sur la limite de la plaque, l'hyperkératose la déborde; au niveau des orifices pileux il existe des amas cornés atteignant jusqu'à un quart de millimètre d'épaisseur, enchâssés dans des dilatations arrondies qui les moulent, et

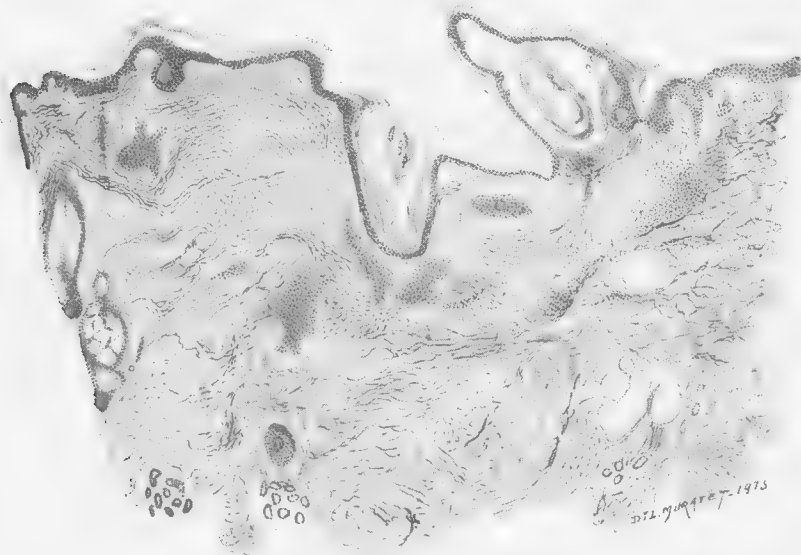


Fig. 3.

dans lesquelles ils forment de véritables bouchons autour d'un poil atrophié ou à sa place. C'est en effet autour des poils que se trouve le maximum des lésions.

Le derme présente des modifications profondes et caractéristiques; les papilles sont abrasées, peu ou point visibles. Le tissu conjonctif est épaissi, tassé, densifié; il forme un feutrage serré, compact, prenant mal l'éosine, avec des faisceaux épais, courts, enroulés, pauvres en noyaux, qui eux prennent très fortement les colorants; à un faible grossissement ce tissu conjonctif apparaît comme une masse rouge mal différenciée, pauvre en vaisseaux: sur la limite de la plaque il redevient brusquement normal. Le tissu élastique est le siège de modifications moins frappantes; il est raréfié; or. le voit disposé en deux couches inégales, l'une superficielle dans la zone sous-papillaire, peu épaisse, rampant parallèlement à la ligne des crêtes, faite de fibrilles fines, nettes, minces et courtes, l'autre plus profondément située, plus épaisse, faite de faisceaux minces, nets et courts, bien séparés les uns des autres, comme dissociés par les faisceaux conjonctifs; il faut

d'ailleurs remarquer qu'il s'agit de la peau du dos, normalement peu riche en fibres élastiques.

Les glandes sudoripares sont atrophiées et parfois réduites à un cordon peletonné ; à lumière peu visible. Les glandes sébacées paraissent normales, elles sont enveloppées d'une membrane fibreuse épaisse. Les poils sont également enserrés dans un manchon fibreux épais et compact.

Les vaisseaux sanguins sont rares, peu visibles, étouffés dans le tissu conjonctif, avec une lumière étroite, peu marquée. On voit mal les vaisseaux lymphatiques réduits à des fentes peu nettes.

Il existe enfin quelques petits amas isolés de cellules infiltrées, dans la partie moyenne du derme principalement et autour de quelques follicules pileux ou des glandes sébacées : ils sont composés de lymphocytes, de quelques mononucléaires, de rares polynucléaires, de noyaux allongés ou fusiformes, de quelques mastzellen : on y voit aussi de rares cellules plasmiques.

Résumé. — Les caractéristiques de cette observation peuvent se résumer ainsi : éruption de placards lenticulaires et nummulaires, isolés, arrondis, blancs, nacrés ou porcelainiques, résistants, avec tendance à l'atrophie, cerclés d'un liséré violacé, siégeant sur la nuque, le cou et les régions voisines, sans prurit, sans lichen plan coexistant, chez une jeune femme de 25 ans ayant des antécédents gravement entachés de tuberculose à évolution chronique et lente, et y paraissant prédisposée elle-même, en dépit du résultat négatif de la cuti-réaction.

A quelle lésion faut-il songer ? Théoriquement le diagnostic peut rester hésitant entre deux types cliniques : lichen plan atrophique ou sclérodermie en plaques. L'examen attentif de la malade arrête toute hésitation et le lichen plan s'élimine facilement : les lésions se sont produites chez une jeune femme peu nerveuse, en dehors de toute cause émotionnelle, sans le moindre prurit, sans que l'on puisse découvrir en un point quelconque de la peau, ni loin, ni près des lésions, une seule papule rappelant celle du lichen plan, avec une muqueuse buccale absolument saine, joues, lèvres, langue. Au contraire tout affirme une sclérodermie : la limitation des placards, leur tendance scléreuse primitive, leur atrophie précoce, leur dureté relative rappelant la *Kartenblattähnliche* de Unna, leur blancheur éclatante, et enfin leur liséré violacé sont bien caractéristiques de la sclérodermie superficielle avec sa localisation aux épaules, la poitrine « sous forme de taches nombreuses lenticulaires, d'un blanc opalin », c'est un cas de *morphœa guttata*. Nous ne devons pas oublier toutefois que M. Darier(1) voit avec regret Unna(2) classer ce type clinique dans le cadre des sclérodermies à cause de son développement dans un tissu œdématié, avec séparation

(1) DARIER, Histologie pathologique des maladies de la peau d'après les travaux de Unna. *Annales de Dermatologie*, 1893-1896.

(2) P.-G. UNNA, *Die histopathologie der Hautkrankheiten*, p. 1125.

des parties saines par une accumulation de petites cellules rondes, pauvreté du tissu élastique et surtout à cause d'une hyperkératose marquée, attributs n'appartenant à aucune sclérodermie et signalés par Unna.

L'examen histologique de la lésion biopsiée de notre malade permet d'identifier ce cas : il se rapproche histologiquement de ceux de Unna, et s'écarte du lichen plan dont il n'a aucun des caractères, l'hyperkératose exceptée. Il n'existe pas d'œdème autour de la lésion, ni dans la lésion, ni d'infiltrats cellulaires de voisinage, ni d'amas volu-

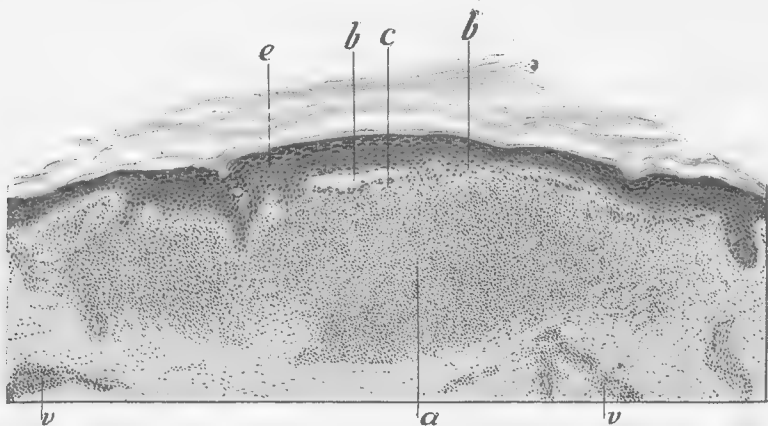


Fig. 4 (d'après SABOURAUD). — a. Infiltrat constitutif de la papule.

mineux de cellules formant cette sorte de néoplasie si frappante dans le lichen plan, sauf quelques amas isolés périfolliculaires ou périglandulaires. Au contraire nous voyons une hypertrophie conjonctive du derme, avec atrophie des vaisseaux, étouffement des glandes et des poils, si nets dans la sclérodermie.

Que l'on compare la figure 2 avec les figures 4 et 5 : la figure 2 rappelle bien la sclérodermie avec les caractères déjà signalés, les autres empruntées au *Précis de Dermatologie* de Darier (1) et à un article de Sabouraud (2) que nous remercions pour l'aimable autorisation qu'ils nous ont donnée de reproduire ces figures, schématisent pour ainsi dire le lichen plan : qu'ont-elles de commun avec les nôtres ? On objectera que les figures empruntées à MM. Darier et Sabouraud concernent des cas de lichen plan aigus, congestifs qui ne rappellent en rien le lichen scléreux ou atrophique : mais la part faite à l'acuité d'une lésion ou à sa terminaison atrophique, il faut cependant admettre

(1) DARIER, *Précis de Dermatologie*. Masson, éd., Paris, 1909, p. 119.

(2) SABOURAUD, Sur quelques points d'anatomie pathologique du lichen plan. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1910, p. 493, fig. 2.

qu'entre le lichen plan normal et sa forme scléreuse il existe bien quelques caractères communs : or tout diffère entre nos coupes et les papules de lichen plan.

L'hyperkératose et les bouchons cornés n'appartiennent pas à la sclérodermie pourra-t-on nous objecter : à la vérité leur présence est exceptionnelle, mais peut y être constatée ; nous l'avons vérifiée sur quelques coupes de sclérodermie, cliniquement indiscutable, de la collection anatomo-pathologique du Pr Dubreuilh. Nous en donnons la preuve par l'observation de quelques malades de sa clinique, où nous

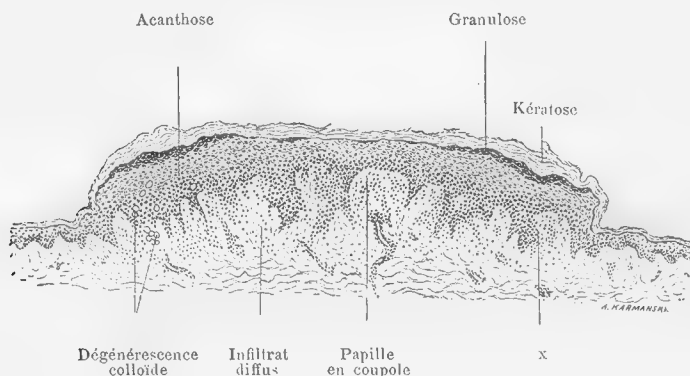


Fig. 5. — Histologie d'une papule de Lichen plan (grossissement 37/1) (d'après DARIER).

avons pu les suivre depuis plusieurs années : en particulier l'une d'elles dont l'observation a été suivie de 1898 à 1913.

Yvonne S., n° 6999, actuellement âgée de 22 ans, est atteinte de sclérodermie en bandes et en plaques, de l'abdomen, des cuisses, des jambes (diagnostic vérifié par 15 ans d'observation et par une biopsie); or chez elle il a été noté à plusieurs reprises sur la cuisse en particulier l'existence de zones hyperkératosiques sclérodermiques, de bouchons cornés correspondant à des orifices pilaires dilatés, sur la cuisse : les traces en sont encore apparentes.

Montgomery et Ormsby notent également leur existence chez deux de leurs malades atteintes de white-spot (Obs. III et IV) et qui sont atteintes indiscutablement, d'après ces cliniciens eux-mêmes, de sclérodermie.

Nous avons confronté cliniquement et histologiquement notre observation à celles de divers cas de sclérodermie avérés observés dans la clinique du Pr. Dubreuilh et suivis durant des années : ils nous ont confirmé le diagnostic porté chez Madeleine X... (obs. I). Voici résumés quelques-uns de ces cas :

Berthe V., n° 3495, 52 ans, atteinte de sclérodermie en plaques, présente un placard étendu obliquement de la région sus-claviculaire à la poignée

du sternum, à contours irréguliers, de couleur blanche cireuse jaunâtre, limitée par une large bordure achromique irrégulière de 1 centimètre de large environ s'égrenant à la périphérie en petites taches punctiformes blanches; sur la poitrine ces petits points isolés paraissent correspondre aux orifices pilaires : pas de liséré lilas, pas d'hyperpigmentation excentrique. Les plaques blanches sont finement ridées à la vue, dures, sèches, parcheminées au toucher, avec une sorte d'induration tranchant nettement avec les tissus sains : sur la surface blanche on note un semis de points bruns de un quart à un millimètre de large, durs, cornés, saillants correspondant à des bouchons épidermiques cornés, coniques, s'enfonçant à 1 millimètre de profondeur, faciles à extraire; ils sont très abondants en certains points et arrivent presque au contact : ils paraissent à la loupe correspondre aux orifices sudoripares. Il y a eu quelques sensations de démangeaisons et de tension : il n'existe en aucun point du tégument externe ou de la bouche de lésions rappelant le lichen plan.

Le diagnostic de cette observation prise en 1895 avait donné lieu à quelques hésitations : tout d'abord le diagnostic porté fut celui de sclérodermie en plaques; puis sans doute sous l'influence des travaux récents, de Hallopeau et de Darier, le diagnostic de lichen plan scléreux parut soutenable; enfin l'évolution de la maladie, l'aspect lardacé de la lésion ont permis de confirmer ultérieurement le premier diagnostic de sclérodermie en plaques :

L'examen histologique n'est pas en faveur du lichen; l'infiltration cellulaire caractéristique fait défaut.

Le derme est épaissi au niveau de la plaque, par augmentation de la masse du tissu conjonctif, dont les fibres sont plus nombreuses, tassées les unes contre les autres en un feutrage épais, uniformément et mal colorées en une teinte rose pâle par l'éosine, qui dessine mal les limites des faisceaux fibreux, atteints de dégénérescence hyaline; les noyaux sont très rares dans ces faisceaux. Par places on observe dans la profondeur du derme, loin de l'épiderme, quelques petits amas de cellules du tissu conjonctif, de lymphocytes, avec quelques plasmazellen et mastzellen; ces amas siègent de préférence autour des follicules pilaires et des glandes sébacées. Les fibres élastiques sont rares, courtes, fragmentées en minces fibrilles surtout visibles dans la couche profonde du derme, et peu visibles dans la zone sous-papillaire. Les poils ont disparus et il ne reste que quelques vestiges du follicule. Les glandes sudoripares sont atrophiées, étouffées dans la sclérose conjonctive. Les artères sont peu visibles à la lumière étroite, aplatie, à parois fondues dans le tronc conjonctif voisin.

L'épiderme est très aminci : le corps muqueux est réduit à quelques couches, quatre à cinq, de cellules rapetissées, serrées les unes contre les autres avec des filaments épineux peu apparents; la couche génératrice est peu visible et se différencie mal des assises supérieures; la couche granuleuse est réduite à quelques cellules mal colorées : la couche cornée contraste dans son épaisseur avec la pauvreté du restant de l'épiderme : elle est épaissie; l'hyperkératose forme par place de petits bouchons cornés. La

ligne des papilles est plane avec des sinuosités dépourvues de crêtes interpapillaires.

L'intérêt de cette observation réside dans la similitude des caractères histologiques d'une vaste plaque sclérodermique avec ceux de l'observation I et dans ce fait qu'ici encore il existe des bouchons cornés cliniquement et microscopiquement visibles.

Nous avons étudié deux autres cas incontestables de sclérodermie en plaques (Mir... N° 5333 — Del... N° 12832) : l'étude histologique de leur lésion rappelle celle de Madeleine X...

Il aurait été intéressant de rapprocher ces observations de celle que

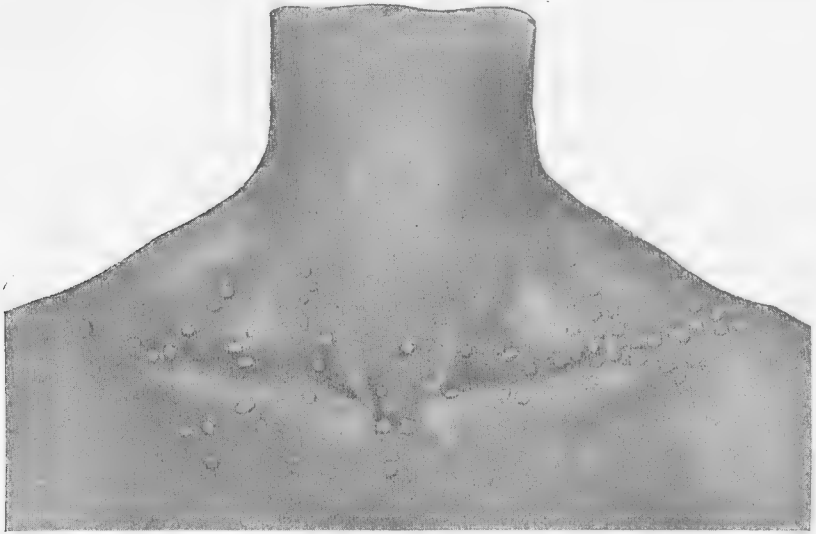


Fig. 6. — Morphée en gouttes « White-Spot disease » cas de W. Allan Jamieson.

Stowers (1) a présentée au Congrès de Londres ; malheureusement ce cas signalé sous le nom de lichen planus *morphæicus* dans certains comptes rendus n'est pas relaté en détail.

Après ces commentaires et l'exposé des faits, nous permettant de soutenir le diagnostic de l'observation I, nous rapportons quelques observations typique des *morphée en gouttes*, localisée au haut de la poitrine et du dos, et dont les figures forment avec la photographie de notre malade un ensemble clinique très particulier.

Obs. II résumée (Jamieson)(2). — M. Mackie, 39 ans, homme vigoureux, ayant eu plusieurs poussées de rhumatisme. Depuis quelques mois (1899)

(1) STOWERS, Lichen plan atrophique. *Congrès international de Londres*, 1896.

(2) W. ALLAN JAMIESON, *Morphœa guttata* N. sclerodermia. *Ikongraphia dermatologica* de Neisser et Jacobi. Fasc. V, planches XXXVI-XLIII, p. 199.

il signale l'apparition de plaques rouges sur l'extrémité sternale des clavicules, avec léger prurit au début; nouvelles poussées depuis. D'autres plaques sont survenues à la nuque. A l'examen on voit des taches de dimensions variées, plus larges qu'un grain de plomb en général, parallèles aux clavicules, disséminées sur la face antérieure du cou et sur la région sus-scapulaire. Ces taches sont saillantes, de couleur blanc ivoire, douces au toucher, brillantes, entourées par une mince aréole rosée ou violacée. Il fut impossible de faire une biopsie et le malade est mort d'accident.

Il n'est pas douteux que c'est un cas de *morphœa guttata* appelée aussi « white-spot disease » par les auteurs américains et anglais.

Il n'est pas douteux, non plus, que le malade de Jamieson et le nôtre sont absolument comparables et réalisent un même type morbide.

Soulignons que Jamieson n'hésite pas à porter le diagnostic de sclérodémie et il rapproche cette *morphœa guttata* de la white-spot disease des Américains: il est intéressant d'insister sur ce point et de confronter quelques-unes des observations publiées avec le cas de Jamieson et le nôtre.

Nous en trouvons dans un intéressant mémoire de Montgomery et Ormsby (3) sur le white-spot :

Obs. III (Obs. I de Montgomery et Ormsby) (Résumée). — Femme, 40 ans, a eu un frère mort de tuberculose; elle a eu la coqueluche et la rougeole. Début deux ans avant par petites taches cutanées d'un blanc éclatant sur la région sternale, d'aspect cicatriciel, à extension périphérique; en quelques semaines apparition de plaques nouvelles sur le cou, les épaules, la poitrine.

La couleur blanche est surtout frappante, sur ces taches dont la dimension est environ celle d'un demi-pois à celle d'une pièce de 0 fr. 50. La coalescence de petites plaques en a créé de plus larges à contours irréguliers. Les lésions tendent à se mettre en ligne dans le sens des plis cutanés. La surface est généralement douce sur les petites, plus rude sur les grandes, avec un épiderme brillant, plissé et un aspect atrophique. La surface des plus larges est parcourue de lignes irrégulières, quadrillées, avec de nombreuses dépressions punctiformes, occupées par un bouchon jaune sale, facilement enlevé. Pas de relief à la vue ni au toucher. La bordure est nette et parfois cerclée d'un cercle hyperémique. Tel est l'état en 1901.

En 1902 il n'est pas apparu de nouvelles lésions; et les plus anciennes ont un caractère nettement atrophique; d'autres ont une bordure hyperémique, violacée très nette, avec de nombreuses télangiectasies, en sorte que le diagnostic de morphée est évident.

En 1906 l'état est à peu près le même; les traitements suivis n'ont pas eu d'effet.

Examen histologique. — Les lésions sont surtout limitées au chorion :

(1) MONTGOMERY et ORMSBY, White-Spot (*Morphea guttata*) et lichen plan scléreux atrophique. Étude clinique et histologique de trois cas, revue générale de la question (*Journal of cutaneous diseases*, janvier 1907, p. 4).

Hypertrophie du tissu conjonctif, qui est plus dense, avec tendance au feu-trage des fibres; disparition de l'élastine qui est représentée par des brins disséminés çà et là. Infiltration de cellules surtout autour des vaisseaux, des glandes et des follicules pileux, faite de cellules du tissu conjonctif, de lymphocytes ou de cellules plasmatiques avec de rares mastzellen. Les vaisseaux sanguins sont raréfiés; les follicules pileux, les glandes sudoripares et sébacées sont intacts. Épiderme à peu près normal. Pas d'hyperkératose ni d'hyperpigmentation.

Dans des lésions plus anciennes il existe en outre de l'hyperkératose et quelques bouchons cornés.

Le diagnostic ne paraît pas douteux ici; la couleur des lésions, leur consistance, leur aspect atrophique, leur liséré violacé, sont bien en faveur de la sclérodermie; histologiquement on retrouve aussi les caractères de cette affection, avec en plus de l'hyperkératose et des bouchons cornés dans les lésions les plus anciennes.

Obs. IV (Obs. II de Montgomery et Ormsby) (Résumée). — Femme mariée, âgée de 53 ans, dont les antécédents paraissent bons, mariée à 14 ans, mère de 7 enfants, a fait une fausse couche. Rougeole grave à 17 ans; dyspeptique; lithiasique biliaire.

Début de lésions cutanées vers l'âge de 49 ans par des taches blanches sur les épaules et la jambe gauche. Les taches blanches des épaules se sont multipliées depuis 5 ans: pendant les 2 ou 3 premières années la malade ressentait des picotements peu intenses dans les plaques, avec un léger prurit.

Au-dessus des clavicules, sur la nuque, entre les épaules et sur les épaules, on constate des lésions analogues à celles qui sont décrites dans l'observation précédente, mais plus petites, avec tendance à la coalescence. Cependant dans ce cas il n'existe pas de dépressions ponctuées, de bouchons jaunâtres, sauf dans une plaque de dimension moyenne.

Sur la jambe gauche il existe une bande de sclérodermie typique avec son liséré hyperémique en certains points.

L'examen histologique est comparable avec celui du cas précédent.

Quelques points sont intéressants à noter: la photographie de la malade (*fig. 7*) permet d'identifier cette observation avec le cas de A. Jamieson et le cas personnel que nous présentons; l'aspect est bien le même: de plus la malade présente sur une jambe une bande de sclérodermie typique avec son liséré hyperémique; et dans une plaque de dimension moyenne il existe des dépressions ponctuées et des bouchons jaunâtres.

On trouve encore dans le mémoire de Montgomery et Ormsby la relation de cas semblables publiés antérieurement par Westberg; par Sherwell; par Johnston et Sherwell qui ont créé le nom de *white-spot disease* (1).

(1) JOHNSTON et SHERWELL, White-Spot disease. *Journal of cutaneous diseases*, 1903, p. 302.

Obs. V (Westberg citée par Montgomery et Ormsby) (Résumée). — Une jeune fille de 12 ans, dont les antécédents héréditaires sont favorables, présente deux ans après une coqueluche grave suivie de rougeole des taches blanches sur la poitrine, au niveau des zones où elle avait eu des papules rubéoliques : l'éruption gagna le tronc peu à peu. Il s'agit de taches blanches, rondes, de la dimension d'un grain de millet à celle d'un haricot, à surface douce, fermes au toucher comme une carte à jouer, légèrement surélevées sur leurs bords. Les plus petites sont jaunâtres. L'éruption est discrète, parsemée sur le tronc, de préférence sur les plis.



Fig. 7. — Morphée en gouttes. « White Spot disease ». Obs. II de Montgomery et Ormsby.

Histologiquement : hypertrophie des fibres conjonctives, avec épaissement de l'ensemble de ce tissu, qui prend mieux le bleu de méthylène et la fuchsine acide que le tissu sain. Vaisseaux comprimés par le tissu conjonctif, pas d'inflammation. Légère infiltration de cellules près des vaisseaux. Tissu élastique normal, un peu déplacé.

Obs. VI (Sherwell (2) (Résumée). — Femme de 36 ans, présente une éruption analogue à celle de la malade précédente, avec développement lent, complet en deux ans. Les premières lésions se sont produites sur le cou

(1) SHERWELL, A case of White Spot disease. *Journal of cutaneous diseases*, 1904, p. 188.

près du sternum : elles ont augmenté en nombre et en surface, jusqu'à acquérir la dimension d'une pièce de 50 centimes; elles atteignent surtout les plis cutanés et s'étendent en avant jusqu'aux seins, en arrière jusque dans la région interscapulaire. Elles sont d'un blanc parfait, sans tendance à la coalescence.

Obs. VII et VIII. — Johnston et Sherwell ont donné aussi une observation comparable, dont le type ne paraît pas discutable; de même J.-M.-H. Mac Leod a montré à Londres en 1904 deux autres observations que nous rattachons après Montgomery et Ormsby au même type et qu'il a également qualifiées de *morphæa guttata*, diagnostic qui, il faut le dire, ne fut pas accepté par tous les assistants.

Sherwell pense qu'il s'agit là de sclérodermie, mais Bronson porte plutôt le diagnostic d'atrophie maculeuse. Ce cas nous paraît analogue aux observations I, II et III relatées plus haut et ici encore nous acceptons le diagnostic de sclérodermie.

Notons toutefois que Dreuw ne considère pas que le cas de Westberg soit exactement comparable cliniquement et histologiquement à ceux de Johnston et Sherwell.

Dans presque toutes les observations citées, le diagnostic de white-spot a été porté; il ne paraît point douteux que cliniquement et histologiquement il ne s'agisse d'un type distinct de morphée, rentrant dans le cadre des sclérodermies circonscrites, et avec Montgomery et Ormsby nous pensons que beaucoup de cas de white-spot disease ont trait à des cas de morphée en gouttes, variété de sclérodermie, mais ne formant pas une entité clinique.

C'est aussi l'avis de F. Juliusberg(1) qui a observé la malade suivante :

Obs. IX (F. Juliusberg) (Résumée, d'après le travail de Dreuw et une analyse d'Audry, avec reproduction de la figure de l'article de Dreuw). — Un homme de 33 ans, atteint de folliculite de la barbe, présente sur le cou, la poitrine et les épaules de petites taches blanches ou rouges, centrées par un poil et de la dimension d'une lentille; la maladie avait commencé quatre ans auparavant et ne s'accompagnait d'aucun trouble subjectif.

Examen microscopique : la couche cornée est plus épaisse à la périphérie qu'au centre; la couche granuleuse est irrégulière, le corps malpighien est aminci; la disposition papillaire est disparue. Le centre de la lésion est occupé par un follicule et entouré d'une infiltration bordant une zone centrale d'atrophie.

Juliusberg voit là une white-spot, réalisant un type de sclérodermie circonscrite du type de Unna.

C'est aussi l'avis de Riecke(2), avec cependant une restriction; il

(1) F. JULIUSBERG, Ueber die « white spot ». *Dermatologische Zeitschrift*, décembre 1908, p. 747. Analysé par Audry.

(2) E. RIECKE, Zur kenntnis der Weiszfleckenkrankheit (White Spot disease). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1909, t. 99, p. 191. Analyse de Audry.

pense que si la plupart des cas américains de white-spot relèvent de la sclérodémie circonscrite, type Unna, de même qu'en particulier les cas cités plus haut de Westberg, Johnston et Sherwell, cependant quelques autres cas peuvent appartenir au lichen plan scléreux. Dans l'ob-

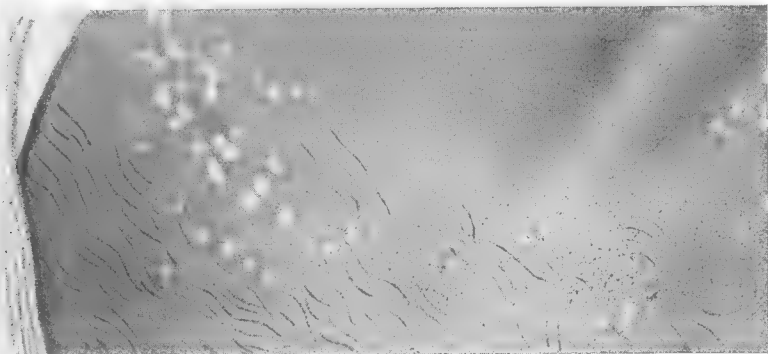


Fig. 8. — Sclérodémie circonscrite, type Unna. (Cas de Juliusberg reproduit par Dreuw).

servation suivante qui lui est personnelle, il voit malgré tout une morphée circonscrite :

Obs. X (Rieke) (Résumée d'après une analyse d'Audry). — R., femme de 50 ans, dont la peau paraît atteinte depuis 10 ans. Sur l'abdomen, la poitrine, on voit des taches blanches non déprimées, sauf les plus anciennes, avec une imperceptible dépression centrale; beaucoup d'entre elles sont recouvertes de croûtes brunes, aucune n'a délimité rouge; prurit léger; elles ont une tendance au groupement; elles sont tantôt rondes, tantôt polygonales; elles ont une teinte d'un blanc éclatant, comparable à l'ivoire, à l'albâtre.

Examen microscopique : couche cornée épaissie, corps muqueux aminci; couche génératrice irrégulière, vacuolaire; aplatissement des papilles, épaississement de la couche papillaire, extension horizontale des fibres connectives; tissu élastique intact; dilatation des vaisseaux et infiltration périvasculaire.

Obs. XI (Dreuw)(1) (Résumée). — Une femme de 49 ans traitée depuis 7 ans pour kraurosis vulvæ a présenté deux ans après le début de cette affection sur la clavicule droite, dans les creux sous-claviculaires et au niveau de l'articulation sternoclaviculaire des foyers de plaques blanches de la dimension d'une pièce de 2 francs environ; il existe un foyer analogue au milieu du dos. Ces foyers sont le résultat de la coalescence de petites lésions ayant la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois, les plus jeunes sont formées de lésions analogues bien séparées; les lésions primitives sont rondes ou ovales, blanches, à peine saillantes, légèrement

(1) DREUW, White Spot disease oder Scleroderma circumscripta. *Dermatologische Studien*. N° 24, 1910, p. 214.

déprimées au centre, avec des écailles cornées, noirâtres, facilement détachées au grattage, correspondant probablement à des orifices folliculaires. Les limites sont nettes. Il existe un prurit léger, mais assez tenace. Échec des traitements variés. Extirpation des lésions sises sur le cou et le haut de la poitrine : guérison du prurit (et aussi des troubles subjectifs des lésions de kraurosis, non touchées chirurgicalement).

Dans l'important mémoire où a été publiée cette observation, Dreuw fait une étude clinique et histologique très complète de cette variété curieuse de sclérodermie circonscrite, du type de Unna, et le cas rapporté

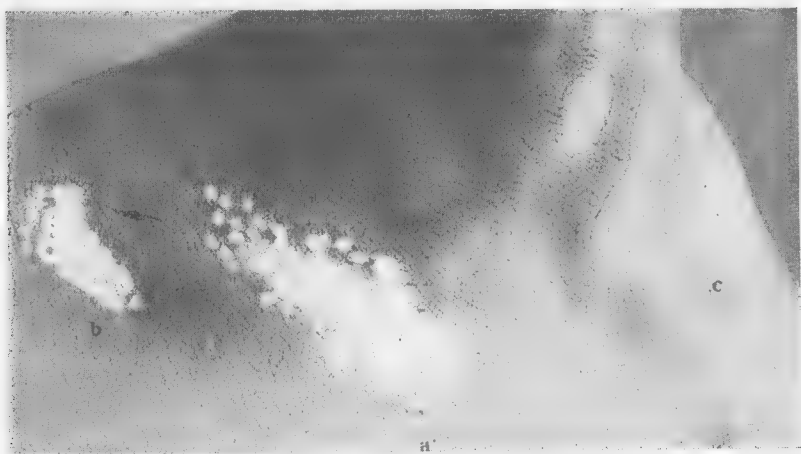


Fig. 9. — Sclérodermie circonscrite type Unna (cas de Dreuw).

dans ce travail est aussi caractéristique, ainsi qu'en fait foi la photographie que nous en reproduisons, que ceux de Jamieson, de Montgomery et Ormsby, de Juliusberg et que le nôtre : l'examen des figures reproduites parlera mieux qu'une description analytique écrite. Dreuw insiste sur le caractère de ces lésions, observées principalement chez les femmes, à tout âge ; atteignant surtout le cou, la poitrine, le dos, le ventre, respectant la figure et les extrémités, auréolées de rouge, fermes au toucher, d'un blanc éclatant, bien circonscrites. Notons qu'il y décrit aussi des bouchons cornés et un prurit léger.

Il fait une longue description histologique, qui confirme les données de Unna, dans laquelle nous reconnaissons les lignes générales des lésions de notre observation I : nous y retrouvons le tassement, la mauvaise coloration du tissu conjonctif, une légère raréfaction de ce tissu conjonctif ; une discrète infiltration cellulaire un peu plus abondante que dans notre cas, siégeant dans la couche papillaire du derme, mais ne touchant pas l'épiderme ; une disparition des crêtes papillaires, enfin la brusquerie de la limitation des lésions. L'épiderme est très touché aussi,

de sa couche basale à la couche cornée qui est hyperkératosée. Dreuw insiste sur ce fait que les lésions touchent autant l'épiderme que le derme et il souligne que jusqu'ici on a dans ce syndrome trop négligé les lésions épithéliales, dont il fait une longue étude. Nous n'avons pas à insister ici sur les lésions cellulaires épidermiques qu'il décrit avec minutie très longuement, sans en tirer toutefois une idée générale : nous préférons n'envisager que les grandes lignes de la question.

Pour en terminer avec le mémoire de Dreuw, signalons sa critique raisonnable du terme vague de white-spot, qui évidemment ne signifie rien de précis, la désignation de « Tache blanche » pouvant s'appliquer aussi bien aux leucodermies quelconques, qu'à certains nævi, nævus anemicus par exemple, qu'au vitiligo, qu'à la lèpre anesthésique ; nous ajouterons aussi que ce terme peut viser le lichen plan scléreux, dont Dreuw ne paraît pas faire état et dont il ne parle que très accessoirement.

Il importe cependant de voir si l'on n'a pas souvent confondu le lichen plan scléreux ou atrophique avec la sclérodermie circonscrite en gouttes, sous le nom de white-spot ou même de sclérodermie.

Les travaux de Hallopeau, de Darier, de Brocq non cités par Dreuw, méritent qu'on définisse cette question.

B. — DIAGNOSTIC DE LA MORPHÉE EN GOUTTES ET DU LICHEN PLAN ATROPHIQUE OU SCLÉREUX. Les caractères du *lichen plan atrophique* sont assez différents pour que le diagnostic soit possible et même aisé ; dans une observation de ce type de Montgomery et Ormsby l'élément primitif des placards était une papule polygonale, irrégulière, blanche, de la dimension d'un grain de millet, avec de petits points noirs saillants rappelant les comédons ou de petites dépressions vestiges de ces points : les placards étaient produits par la coalescence des papules ; enfin la coexistence de papules typiques de lichen plan permirent dans la suite d'identifier ce diagnostic. A l'examen des figures annexées au mémoire de Montgomery et Ormsby on ne reconnaît pas l'aspect que l'on a observé dans la morphée en gouttes dont nous reproduisons des photographies. Il n'en reste pas moins que le diagnostic différentiel de la morphée en gouttes et du lichen plan scléreux est parfois délicat : les faits cités par Montgomery et Ormsby, par Hallopeau(1), Darier(2), Brocq (3) en font foi. Le premier

(1) HALLOPEAU, Lichen plan scléreux. *Annales de la Société française de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1889, p. 447.

HALLOPEAU, Sur un nouveau cas de lichen plan atrophique. *Annales de la Société française de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1896, p. 57.

(2) DARIER, Lichen plan scléreux. *Annales de la Société française de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1892, p. 833.

DARIER, Sur un nouveau cas de lichen de Wilson scléreux. *Annales de la Société française de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1898, p. 358.

(3) BROCCQ, Article lichen plan. *Pratique dermatologique*, t. III, p. 207, et *Traité élémentaire de Dermatologie pratique*, t. II, p. 461.

cas de Hallopeau a trait à une femme de 58 ans, porteur de taches pâles entourées d'un cercle rouge, décolorées, lisses, brillantes, résistantes au toucher, comme parcheminées, saillantes, criblées de petites dépressions punctiformes, avec exagération des plis, évoluant vers l'affaissement des papules et leur atrophie, avec prurit léger; le diagnostic de lichen plan, accepté par Besnier, pouvait se baser sur l'existence du prurit; sur l'état papuleux (dans les observations de morphée en gouttes il s'agit plutôt de plaques atrophiques); sur le nombre considérable de dépressions punctiformes « criblant » les papules, caractère qui à ce degré se trouve surtout dans le lichen plan (Car si nous croyons que les dépressions punctiformes, les bouchons cornés n'appartiennent pas exclusivement au lichen plan, mais sont aussi retrouvés dans la sclérodermie, du moins semble-t-il qu'ils sont plus fréquents et plus nombreux dans le lichen plan). Il est regrettable qu'un examen histologique n'ait pu être fait dans cette observation intéressante.

Dans un cas de Darier (1892) l'interprétation était plus difficile; l'absence de signes pathognomoniques était évidente; les signes se rapprochaient plutôt de ceux du lichen plan scléreux, mais le diagnostic fut surtout d'exclusion et il ne nous est pas possible d'en tirer des caractères différentiels nets.

Le deuxième cas de M. Hallopeau (1896) concerne un malade dont les plaques étaient saillantes, à pourtour déprimé, avec exagération des plis, grand nombre de dépressions punctiformes, présence de petites papules saillantes, brillantes, de un à trois millimètres de diamètre, à contours polygonaux, à bords rosés; la présence des traînées de lichen plan de la muqueuse des joues facilitait le diagnostic.

Ici encore il s'agissait de plaques saillantes et d'atrophie secondaire, non primitive, sans la blancheur porcelainique éclatante de la morphée.

Le troisième cas de M. Hallopeau (1892) est tellement caractéristique qu'il ne rappelle en rien la morphée: c'est bien du lichen plan avec ses papules à contours polygonaux, isolés ou en plaques, « en relief » sur la peau saine, avec de nombreuses dépressions punctiformes, avec prurit très vif et semés de papules types au voisinage des nappes.

Nous avons également montré en 1907, avec Dubreuilh (1) que parfois le lichen plan atrophique pouvait être d'un diagnostic très difficile et simuler la morphée; dans l'observation I de ce mémoire il s'agissait d'une poussée discrète de lichen plan scléreux à terminaison atrophique, simulant la morphée en plaques circonscrites, diagnostic qui fut d'ailleurs porté à plusieurs reprises, siégeant sur le front et le cuir chevelu; l'absence de prurit notable, presque aussi insignifiant

(1) W. DUBREUILH et G. PETGES. Lichen plan atrophique. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1907, p. 715.

que celui de certaines sclérodermies, n'était pas en faveur du lichen, mais la présence de deux ou trois facettes brillantes sur les plaques, et de rares papules plates de lichen à peine reconnaissables aiguillèrent le diagnostic, que corroborait la présence de petites arborisations blanches très discrètes à la face interne des joues : la guérison survint rapidement après une année de durée environ sous l'influence de quelques séances de haute fréquence avec l'électrode de Bissérié.

De toutes ces observations et des considérations exposées, peut-on déduire les éléments d'un diagnostic différentiel facile et sûr entre le lichen plan scléreux ou atrophique et la morphée en gouttes ? Il semble que l'une et l'autre de ces affections ont leurs signes propres, suffisants à les séparer et à les individualiser, bien que ces signes soient parfois tellement atténués qu'il ne s'agit plus que de nuances : encore faut-il compter avec des caractères communs à ces états.

La constatation de papules de lichen plan typiques autour des lésions ou en d'autres points, la présence de lésions buccales, l'existence de prurit, avec état nerveux préalable du sujet permettront de reconnaître le lichen de la morphée. La netteté des lésions dans leurs limites, la consistance de « carte de visite », l'état scléreux de la peau, la blancheur porcelainique éclatante des plaques, seront en faveur de la morphée de même que la coexistence de plaques de sclérodermie typiques, comme dans une observation de Duhring ou dans l'observation IV ci-dessus rapportée (Obs. II de Montgomery et Ormsby).

L'histologie permet aussi de trouver un critère différentiel : nous avons insisté sur ce fait que l'hyperkératose, les bouchons cornés et les dépressions punctiformes ne sont pas spéciaux au lichen plan scléreux, et se retrouvent aussi, quoique beaucoup moins fréquemment et plus discrètement dans la morphée et la sclérodermie. Dans celle-ci la sclérose du derme, l'hypertrophie du tissu conjonctif et le tassement de ses fibres est caractéristique, autant que l'infiltration cellulaire épidermo-dermique, dermique surtout, bien limitée du lichen plan.

On peut résumer et schématiser ainsi ces caractères cliniques et histologiques :

SCLÉRODERMIE EN GOUTTES.

Sujets atteints : surtout jeunes filles et jeunes femmes ; pouvant atteindre parfois des femmes plus âgées, et rarement les hommes.

Antécédents héréditaires ou personnels fréquemment entachés de tuberculose ; maladies infectieuses antérieures, rougeole, coqueluche, etc., etc.

LECHEN PLAN SCLÉREUX ATROPHIQUE

Sujets âgés généralement de plus de 35 ans.

Antécédents arthritiques, nerveux.

Pas ou peu de prurit.	Prurit fréquent.
Localisation la plus fréquente au cou, à la nuque ; sur les épaules, le haut de la poitrine.	Localisations très variables.
Lésions discrètes rondes ou ovales, peu nombreuses ; petit nombre des points d'attaque ; pas de tendance à la coalescence.	Lésions multiples ; nombreux points d'attaque ; tendance au groupement, à la coalescence.
Peau voisine saine sans transition.	Poussière papuleuse sur les bords, avec parfois papules typiques de lichen plan.
Contour net, régulier.	Contours irréguliers, limites imprécises.
Liséé périphérique rose violacé.	Absence de liséré, ou liséré rose clair (Hallopeau).
Fond déprimé en cupule dès le début, doux au toucher.	Lésion saillante, papuleuse, rugueuse au début et à la période d'état.
Couleur blanc éclatant, nacré porcelainique, ou ivoire.	Couleur fauve, brune, foncée à la période d'état, blanchâtre à la période d'atrophie.
Pas de quadrillage ni d'état plissé de la surface.	Surface quadrillée, avec exagération des plis.
Dépressions punctiformes et bouchons cornés rares ou discrets.	Surface criblée de dépressions punctiformes et de bouchons cornés.
Atrophie circonscrite précoce, consécutive à des lésions planes ou peu saillantes, cupuliformes dans le fond.	Atrophie circonscrite secondaire à des lésions papuleuses.
Coexistence possible signalée de sclérodémie en bandes ou en plaques.	Coexistence fréquente de lichen plan cutané ou buccal.
Sclérose du derme, avec rares amas cellulaires autour des vaisseaux ou des follicules. Hyperkératose et bouchons cornés possibles mais discrets, Atrophie du corps muqueux malpighien.	Infiltration cellulaire épidermo-dermique, hyperacanthose. Bouchons cornés très nombreux.
Résistance très prolongée aux agents thérapeutiques. Atrophie peu accusée après la guérison.	Guérison relativement rapide par le traitement électrique (haute fréquence), l'arsenic, etc., avec atrophie cicatricielle.

Si l'on accepte ces caractères différentiels des deux syndromes, toutes réserves faites sur tout ce qu'un essai de ce genre a de relatif en face de la communauté de certains faits anatomo-cliniques, dans la différenciation desquels on n'est souvent guidé que par des nuances, on doit se demander auquel des deux il convient de réserver la dénomination de white-spot disease : la lecture des observations signalées plus haut montre que les auteurs ont visé plus souvent sous ce vocable de white-spot la morphée en gouttes plutôt que les autres syndromes analogues, tels que le lichen plan scléreux. Il conviendrait de réserver le nom de white-spot disease à la morphée en goutte du type dont nous avons groupé observations et photographies : la dénomination de white-spot disease est imagée, excellente au point de vue symptomatique, la couleur blanche éclatante, porcelainique, étant bien le caractère le plus frappant et le plus vite saisi de la sclérodermie en gouttes : nous proposons donc de réserver à celle-ci le synonyme de white-spot.

C. — ÉTIOLOGIE DE LA MORPHÉE EN GOUTTES.

L'étiologie de la morphée en gouttes et sa pathogénie sont obscures : notons sa fréquence chez des jeunes filles et des jeunes femmes, ainsi que le signalent aussi Montgomery et Ormsby dans dix cas de leur relevé.

On peut se demander s'il ne s'agit pas là d'un processus d'origine tuberculeuse, non point dans le sens de tuberculose locale, mais comme l'entend Poncet dans le sens de tuberculose inflammatoire : la sclérose fibreuse du derme de la sclérodermie rappelle en quelques points la tendance plastique des types de tuberculose décrits par Poncet.

Cette idée n'est pas nouvelle d'ailleurs : l'origine tuberculeuse de la sclérodermie a été déjà supposée par Besnier, Hallopeau, Brocq et Veillon, Mulgilsen, Milian, etc.; plus récemment Dupré et Kahn (1) ont attiré l'attention sur les relations possibles entre la sclérodermie, les insuffisances glandulaires et la tuberculose; Apert, Brac et Rousseau (2) ont vu se développer chez une enfant de 12 ans une sclérodermie concurremment avec des arthropathies type Poncet, à tendance ankylosante.

Meyer (3) de Strasbourg, Hirtz (4) ont signalé des faits analogues.

(1) DUPRÉ et KAHN, Sclérodermie et maladie de Raynaud, syndrome polyglandulaire. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1909, p. 1230.

(2) APERT, BRAC et ROUSSEAU, Sclérodermie avec arthropathies ankylosantes et atrophie musculaire chez une enfant de 12 ans. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1908, p. 244, 250.

(3) MEYER, Sclérodermie et rhumatisme. *Mémoires de la Société de médecine de Strasbourg*, 1887. Cité par Apert, Brac et Rousseau.

(4) HIRTZ, Sclérodermie hypertrophique diffuse avec périarthrite coxofémorale et névrite sciatique. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1906.

Nous avons relaté également en 1906 avec Cléjat (5) la relation de la tuberculose et de la sclérodermie. Récemment nous avons observé trois malades atteintes de sclérodermie en plaques et en bandes, atteintes de signes pulmonaires ou ganglionnaires de tuberculose à évolution lente : l'une de ces malades âgée de 35 ans cohabite depuis 14 ans avec son mari atteint de tuberculose génitale, porteur d'un écoulement urétral purulent continu avec présence intermittente de bacilles de Koch constatée à l'occasion de l'ouverture de plusieurs abcès de la prostate : les deux conjoints sont atteints d'une tuberculose chronique atténuée.

Dans notre observation I de morphée en goutte, il s'agit d'une jeune femme de 25 ans ayant présenté à l'âge de 8 ans la rougeole, dont on connaît l'influence sur le développement de la tuberculose, dotée d'antécédents héréditaires tuberculeux très graves (père, mère, oncles, tantes morts jeunes de tuberculose pulmonaire). Jamieson ne donne pas de renseignements sur les antécédents du malade dont nous résumons l'histoire (observation II).

Montgomery et Ormsby notent (obs. III) l'existence d'une coqueluche et d'une rougeole quelques années avant le début des lésions chez une femme de 40 ans dont un frère est mort de tuberculose ; une autre malade (obs. IV) de 55 ans a également eu une rougeole grave à l'âge de 17 ans. La malade de Westberg (obs. V), une jeune fille de 12 ans, a vu débiter ses lésions deux ans après une coqueluche et une rougeole graves. Dans l'observation IV (Sherwell), il s'agit d'une femme de 36 ans dont les antécédents ne sont pas signalés par Montgomery et Ormsby.

L'observation VII (Juliusberg) concerne un homme de 33 ans, l'observation VIII (Rieke) une femme de 50 ans, dont les antécédents ne sont pas signalés dans l'analyse d'Audry.

Nous voyons que dans la plupart des observations signalées, des antécédents pathologiques tels que la rougeole, la coqueluche, l'hérédité tuberculeuse sont relevés.

Il sera intéressant de fouiller davantage les observations futures à ces divers points de vue dans le but de contrôler si, comme nous le pensons, la sclérodermie a des affinités suffisantes avec la tuberculose larvée pour rentrer dans le cadre des tuberculoses anormales, du type inflammatoire, non folliculaire, à évolution bénigne.

Ces idées sont encore dans le domaine de l'hypothèse et nous les soumettons avec les réserves nécessaires dans toutes les recherches prudentes.

(1) PETGES et CLÉJAT, Sclérose atrophique de la peau et myosite généralisée. *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, juin 1906.

CONCLUSIONS.

De ce long exposé nous concluons :

1. L'observation que nous présentons (obs. I) est un cas de morphée en gouttes, type de morphée circonscrite très particulier avec ses petits éléments d'un blanc éclatant, porcelainique, groupés le plus souvent sur le haut de la poitrine, des épaules, du cou, de la nuque.

2. La morphée en gouttes est une variété de sclérodermie, qu'il est facile de confondre avec le lichen plan scléreux. La présence de bouchons cornés, de dépressions punctiformes, d'hyperkératose est compatible avec le diagnostic de sclérodermie. Le diagnostic ne peut se faire que sur des nuances cliniques en tenant compte des caractères généraux personnels à chacun de ces deux syndromes.

3. La plupart des cas publiés sous le nom de white-spot disease sont des cas de morphée en goutte, et il est utile pour la clarté des mots de réserver la dénomination imagée de white-spot à cette affection.

4. La morphée en goutte semble évoluer sur des sujets prédisposés à la tuberculose ou déjà entachés de cette infection; nous avons une tendance à la rattacher, avec encore bien des réserves cependant, à la tuberculose inflammatoire du type Poncet.

MILIEU RENDANT FACILE LA CULTURE DU GONOCOQUE

Par **R. Sabouraud** et **H. Noiré**.

On sait qu'il est peu facile d'obtenir en partant du pus blennorrhagique, des cultures abondantes de gonocoque. Le milieu qui semble le plus convenir à ce microbe est la gélose sérum de Wertheim, mais outre qu'on n'a pas toujours à sa disposition du sérum d'ascite de première ponction, la préparation de ce milieu exige de grandes précautions d'asepsie.

Nous avons essayé d'ensemencer le pus blennorrhagique sur notre nouveau milieu de culture, celui dont nous nous servions pour la culture du microbacille séborrhéique, et dont nous avons réglementé la formule et le mode de fabrication dans notre récent article sur la vaccination de Wright (*Annales de Dermatologie*, mai 1913): or nous avons constaté que le gonocoque se développe abondamment sur ce milieu, tant en premières cultures qu'en cultures secondes. Il s'y présente sous la forme de colonies rondes, opalescentes, assez analogues à celles du coccus polymorphe de Céderkreuz, mais plus larges et plus grises. L'examen d'une première culture de 24 heures montre le parasite avec sa forme en grains de café caractéristiques, tout à fait semblable à celle qu'il présente dans le pus urétral. Il ne conserve d'ailleurs pas cette disposition, mais commence à prendre au bout de 48 heures des formes rondes, souvent irrégulières. De toute façon et quel que soit l'âge de la culture, il ne prend pas le Gram exécuté selon la technique de Weinreich.

Dans ces conditions, nous croyons utile de donner de nouveau la formule exacte du milieu sur lequel nous avons obtenu nos cultures, d'autant plus que ce milieu nous paraît de plus en plus convenir à presque tous les microbes, bien que la quantité d'urée qu'il contient doive varier suivant les espèces dont on recherche la culture.

Voici la formule telle qu'on doit l'employer pour la culture du gonocoque, du bacille d'Eberth, de tous les cocci, etc., etc.

1° Faire bouillir cinq minutes un litre de lait frais.

2° Précipiter la caséine par l'addition de deux centimètres cubes d'acide chlorhydrique et recueillir le sérum par simple passage à travers une toile.

3° Additionner le sérum du lait de la moitié de son volume d'eau, et neutraliser le tout avec une solution de soude à 10 pour 100.

4° Porter à l'autoclave à 120° dix minutes, filtrer et faire dissoudre à l'autoclave :

Peptone	1	pour 100.
Glucose ou <i>saccharose</i>	1	—
Urée	0,30	—
Agar	1,60	—

5° Filtrer sur papier Chardin, répartir en tubes et stériliser 10 minutes à 110°.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Acné.

Les rayons de Röntgen dans l'acné (Röntgen Therapy in acne), par M. FISHER. *New-York medical Journal*, 13 juillet 1912, page 70.

22 cas d'acné, acné commune, acné à pustules accompagnée d'eczéma séborrhéique, avec ou sans induration : la plupart guéris sans récurrence. Quelques-uns ont récidivé, mais 2 ou 3 nouvelles expositions aux rayons en ont eu raison. Il faut en général une vingtaine d'expositions. Un cas en a nécessité 40. Presque tous avaient auparavant été traités par des pomades et des régimes.

Méthode. — Le malade est couché, les yeux, sourcils, cheveux, moustaches recouverts de feuilles de plomb ; chaque côté traité séparément.

On se sert d'une ampoule à rayons mous à 8 ou 10 pouces au-dessus du visage. Les rayons filtrés à travers du cuir permettent le passage d'un courant de trois quarts à un milliampère par le circuit secondaire.

Chaque côté reçoit une exposition de 6 à 10 minutes, plus s'il y a une grande induration. Traitement 2 fois par semaine, puis 1 fois par semaine, au bout d'un certain temps, moins souvent et moins longuement si les malades sont sujets aux coups de soleil, car il existe une espèce d'idiosyncrasie pour les rayons X.

Au début peu de changement, puis au bout de 2, 3 semaines légers progrès commençant par la disparition de la séborrhée.

Difficile de dire si le traitement sera long, car quelques formes bénignes sont tenaces.

Ces résultats sembleraient prouver que l'acné est un désordre local plutôt que la manifestation d'un désordre général.

Mode d'action obscur : produirait une action stimulante sur les glandes sébacées enflammées et combattrait l'atonie musculaire. FERNET.

Actinomycose.

Essai de traitement de l'actinomycose par vaccination (Actinomycosis treated with vaccines), par KUNICUTT et MISTER. *The Boston Medical and Surgical Journal*, 18 juillet 1912, p. 90.

Sur plusieurs cas d'actinomycose tant interne qu'externe, des essais de traitement furent tentés par une vaccination appropriée.

La culture est obtenue par le lavage successif de grains jaunes du pus dans une solution stérile de sérum physiologique, puis chaque grain est placé dans un tube de glucose agar à 45° et de là transféré après 48 heures dans du bouillon.

On ajoute 1 centimètre cube du vaccin la première fois jusqu'à 3 et 4 jours de suite, en augmentant la dose qui peut atteindre 75 centimètres

cubes. Sur 8 cas traités ainsi, 2 très avancés évoluent rapidement mal ; 2 autres (actinomyose abdominale) donnent des résultats incertains ; les 4 derniers cas : actinomyose externe donnent 3 guérisons rapides et une amélioration.

On ne peut conclure d'un nombre si restreint d'expériences, néanmoins la vaccination semblerait agir efficacement sur les lésions superficielles.

FERNET.

Alopécie.

Sur l'alopecie en aires (pelade), ses causes, son traitement (Alopecia Avata ; Its Causative Factors and Therapy), par BECHET. *New-York Medical Journal*, 29 juin 1912, p. 1361.

L'alopecia areata présenterait 2 variétés distinctes, l'une non contagieuse trophoneurotique en rapport évident avec d'autres troubles nerveux ou trophiques concomitants tels que la leucodermie, survenant brusquement à la suite de shock, accidents, frayeurs, etc., fréquemment constatés dans des cas de troubles visuels, vices de réfraction, le cheveu reste blanc, grêle et cassant, l'autre variété contagieuse d'origine vraisemblablement parasitaire survenant par épidémies et dans laquelle il est facile de mettre en évidence le rôle de la contagion, le cheveu reste de coloration et de consistance normale.

La question du traitement est à débattre suivant qu'il s'agit ou non de la variété contagieuse. L'auteur pense que cette dernière forme est une maladie à agent bactérien inconnu qui a été classée provisoirement dans les alopecia areata. Dans l'incertitude du diagnostic il préconise un traitement à la fois local, parasiticide et général tonique du système nerveux. Il est intéressant de constater que toutes les fois où l'affection coïncidait avec des troubles de réfraction le seul port de verres correcteurs a produit une amélioration rapide.

FERNET.

Types et traitement de diverses alopecies (Alopecia Types and Treatment), par DYER. *New-York Medical Journal*, 8 juin 1912, p. 1192.

L'auteur classe les diverses alopecies en idiopathiques ou primitives et secondaires dues à des causes locales (séborrhée, eczéma, érysipèle, lupus) ou générales (syphilis, psoriasis, lèpre, variole, etc.) il en étudie les différents modes. Les indications du traitement seront basées sur l'étiologie, quant à la calvatie idiopathique elle est permanente et sans amélioration.

On peut néanmoins employer les frictions à la résorcine, naphtol, savon sulfureux ; les applications d'huiles diverses : huile de ricin, huile de cade, l'alcool, le chloroforme ; l'emploi des courants de haute fréquence a donné de bons résultats.

FERNET.

Cancer.

Observations cliniques et histologiques de métastases cutanées consécutives à des cancers profonds (Klinische und histologische Beobachtungen bei Hautmetastasen im Anschluss an Karzinom innerer Organe), par M. KAUFMANN-WOLF. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1913, t. 114, p. 709.

Une femme de 54 ans présente au niveau de la clavicule, du cou des nodules disséminés, puis de l'œdème de la face, puis de l'agitation, de la

cachexie, et meurt. A l'autopsie, carcinome du foie ; dans la peau, infarctus de tissu néoplasique dans les lymphatiques. K.-W. commence par établir qu'il s'agit bien d'une tumeur primitive du foie ; puis elle réunit 64 autres observations de carcinome généralisé de la peau consécutif à des cancers des organes profonds. Ces faits sont probablement plus fréquents qu'on est porté à le croire ; les femmes sont en majorité parmi ces malades, qui sont souvent des vieillards. C'est dans l'estomac et l'utérus qu'on découvre le plus souvent le foyer initial.

Ces métastases occupent habituellement la peau du thorax et de l'abdomen. Si ces métastases s'opèrent sous forme de tumeur, elles s'accompagnent bientôt de coloration de la peau, puis d'ulcérations. Les variétés à infarctus lymphatiques s'ulcèrent peu, mais peuvent fort bien se ramollir. Habituellement, l'éruption se fait rapidement, parfois précédée d'œdèmes, de zona, d'érythème érysipélateux, d'exanthème lichénoïde ou urticarien. Souvent, ces métastases permettent de poser le diagnostic de la maladie ; et leur examen histologique peut permettre d'indiquer exactement le foyer de la tumeur initiale dont elles reproduisent le type histologique.

Ch. AUDRY.

Sur la clinique et la pathologie du cancer métastatique de la peau, particulièrement en ce qui touche les nerfs cutanés (Zur Klinik und Pathologie des metastatischen Krebses der Haut, im besonderen des Hautnervenapparates), par ASKANAZY. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, n° 46, p. 2161.

Les pièces examinées provenaient d'un cancer du sein généralisé à la peau. Sur un point, le tissu néoplasique englobait un filet nerveux, végétant au-dessous du périnèvre, enroulé, situé dans les fentes lymphatiques pneurirales.

En un autre point, un filet nerveux était étreint par le néoplasme, à travers les cellules adipeuses. Ailleurs, le nerf apparaissait manifestement comme l'axe de la prolifération. Enfin, un corpuscule de Pacini était complètement enseveli dans le tissu néoplasique.

Jusqu'à présent, on n'a guère étudié les rapports des nerfs cutanés avec le tissu des tumeurs. Cependant, dès longtemps, Colomiatti avait montré que les fentes lymphatiques périnerveuses jouaient un rôle dans cette localisation.

Ch. AUDRY.

Dermatite.

Inflammation angio-neurotique ou toxique ? Remarques sur la dermatite symétrique dysménorrhéique de Matzenauer et Polland (Angioneurotische oder toxische Entzündung ? Bemerkungen zur Dermatitis symmetrica dysmenorrhoeica Matzenauer-Polland), par KREIBICH. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 114, 1912, p. 161.

La réaction de Neumann et Hermann sur laquelle Matzenauer et Polland s'appuient pour démontrer l'origine toxique de la dermatose qu'ils ont décrite est trop incertaine pour pouvoir être utilisée en clinique.

Il est à peu près impossible d'établir une limite nette entre leurs descriptions et les cas publiés comme zona gangreneux, urticaire gangreneuse de Besnier. La maladie est rare alors que la dysménorrhée est très fré-

quente. Son origine hémotogène s'explique mal si l'on songe que les lésions symétriques sont survenues à un intervalle de plusieurs heures ou même de 3 jours et accompagnées de placards disséminés. L'influence des centres nerveux est bien nette dans le cas où les auteurs signalent une exagération des phénomènes cutanés sous l'influence d'une excitation cérébrale.

PELLIER.

Généralités.

Recherches expérimentales et cliniques sur la question de la sécrétion graisseuse de la peau (Experimentelle und klinische Beiträge zur Frage der Hauttalgsekretion), par E. KUZNITZKY. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1913, t. 114, p. 691.

Rosenfeld calcule la graisse recueillie sur la peau par une chemise et un caleçon de laine. De ses recherches, des siennes propres, et de celles opérées par Kruckenberg et Leubrescher qui ont suivi une autre méthode (application de papier sur des surfaces circonscrites, multiplication des résultats par la surface du corps, etc.), K. conclut d'abord que, physiologiquement, la sécrétion quotidienne et physiologique de la graisse par la peau est égale à 1 ou 2 grammes; elle est constante, mais un peu diminuée pendant la saison froide et chez les enfants.

Il est impossible de reconnaître avec précision une influence de l'alimentation hydrocarbonée par comparaison à celle de l'alimentation riche en matières grasses. L'administration du brome semble diminuer la production de graisse de la peau, et c'est ce qui, peut-être, favorise l'inflammation. Peut-être la graisse joue-t-elle un rôle défensif contre l'infection microbienne du tégument.

D'une manière générale, l'augmentation de la sécrétion graisseuse telle qu'on l'observe dans la séborrhée huileuse n'est pas, comme on le croit, une cause de l'acné qui l'accompagne. Au contraire, il faut probablement y voir un mode de défense de l'organisme.

Ch. AUDRY.

La photographie en couleurs au service de la dermatologie (Die Farbenphotographie im Dienste der Dermatologie), par L. MÉRIAN. *Dermatologische Wochenschrift*, 23 novembre 1912, n° 47, p. 1430.

Conseils pratiques ne se prêtant pas à une analyse.

PELLIER.

Hémicanitie.

Hémicanitie au cours de l'hémiplégie (Hemicanities bei Hemiplegie), par S. LOEB. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1913, n° 3, p. 115.

Un homme de 51 ans a eu, en 1905, une hémiplégie gauche qui, huit jours plus tard, s'accompagna d'un blanchissement rapide et complet de la chevelure, des sourcils et de la moustache du même côté. Dans ce cas, le rôle du système nerveux n'est pas niable.

Ch. AUDRY.

Hypertrichose.

L'hypertrichose. Son traitement par les rayons X (Hypertrichosis Its Treatment with the X Ras), par M. Samuel STERN. *New-York medical Journal*, 6 janvier 1912, page 21.

Le seul traitement jusqu'à ces temps derniers était l'électrolyse. Le ma-

lade étant en contact avec le pôle positif, une aiguille au pôle négatif, l'aiguille pénètre dans chaque follicule et le détruit; procédé souvent douloureux, quelquefois inefficace; pourtant c'est le traitement de choix quand on se trouve en face de patients qui ont quelques poils rudes, en petite quantité. Impossible à appliquer quand les poils envahissent toute la figure.

Les rayons X produisent une alopecie complète, qui sera durable si on a soin de continuer le traitement quelque temps après sa production.

Deux méthodes : faire une longue exposition et attendre que les poils tombent, ou bien de courtes séances répétées jusqu'au même résultat.

La deuxième, préférable, car les radiodermites sont toujours à craindre. Le malade doit être bien préservé surtout au niveau de ses muqueuses, pour ce faire, couvrir l'ampoule d'un étui isolant à très faible ouverture et diviser le visage en plusieurs aires qu'on traite les unes après les autres. Pour plus de sûreté couvrir le visage, sauf à l'endroit à traiter, de caoutchouc épais et mettre les parties à traiter en contact direct.

L'appareil ne doit pas avoir plus de 2 ampères et si le courant est bien réglé, on peut s'en servir pendant une demi-heure sans qu'il s'échauffe.

Se servir d'ampoule où le vide est moyen. Commencer par 3 traitements par semaine, de 5 minutes sur chaque aire du visage, puis diminuer graduellement la longueur et la fréquence de l'exposition. Pour épiler il faut produire un léger degré de dermite. Le point délicat est qu'elle ne soit pas trop profonde, car le traitement a toujours un but esthétique.

Durée du traitement : environ 6 semaines, puis continuer à grands intervalles pour éviter la repousse. Cesser dès qu'il y a apparition de dermite.

Inconvénients. — Quelquefois apparition de télangiectasie qu'on essaye de faire disparaître par le radium, les courants de haute fréquence, l'électrolyse; quelquefois apparence ridée ou cicatricielle de la peau pour laquelle on peut essayer le massage, ou pigmentation.

Ces quelques inconvénients n'existent pas en regard de l'ennui causé par certaines hypertrichoses excessives.

FERNET.

Lèpre.

Différenciation des bacilles lépreux par la bactériolyse (Ueber Differenzierung von Leprabazillen mittels Bakteriolyse), par R. KRAUS, HOFER et ISHIWARA. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1913, n° 9, p. 319.

Les auteurs ont fait voir que des bactéries acidorésistantes, introduites dans le péritoine de cobayes ayant été infectés par ces mêmes microbes, y subissent la bactériolyse.

Chez des lapins inoculés par des cultures vivantes de bacilles lépreux, alors même qu'on n'y observe aucune manifestation d'infection locale ou générale, le sérum acquiert des propriétés bactériolytiques, et introduit dans le péritoine de cobayes sains, il y provoque la bactériolyse des bacilles lépreux qu'on y introduit simultanément.

Ch. AUDRY.

Contribution à l'étude de la lèpre du rat (Contribution to the Study of Rat Leprosy), par ZINSSER et CANY. *The Journal of the American Medical Association*, 9 mars 1912, p. 698.

L'étude d'une maladie des rats cliniquement semblable à la lèpre hu-

maine et causée par un bacille analogue à celui de Hausen fait concevoir l'identité possible des deux affections. L'auteur tente de nombreuses expériences pour obtenir des cultures de ce bacille. Il échoue dans les tentatives faites avec les techniques ordinaires que le bacille soit ensemencé sur des milieux neufs ou contenant déjà d'autres espèces (Eberth, Bouvhuës, etc).

Il obtint des résultats satisfaisants avec la méthode de Hamsson, Bunows, Carrel : bacilles ensemencés dans du plasma coagulé contenant des cellules organisées (foie, rate). Partout où les bacilles ont poussé ils sont intracellulaires, ils occupent la même position dans les nodules lymphatiques des rats infectés.

Ces faits correspondent aux observations de Hansen et Neisser dans la lèpre humaine, chez le rat comme chez l'homme le bacille est à l'intérieur de la cellule presque jamais dans les espaces intercellulaires. FERNET.

Mycosis fongoïde.

Contribution à l'étude du mycosis fongoïde (Beitrag zur Kenntnis der Mycosis fongoïdes), par A. TRYB. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1913, t. 114, p. 571.

Étude histologique d'un certain nombre de fragments provenant d'une femme de 49 ans, atteinte depuis 4 ans d'un mycosis fongoïde bien caractérisé.

D'une manière générale, l'épiderme est à peu près intact au niveau des placards d'infiltration. Il existe une infiltration inflammatoire des couches superficielles du derme papillaire ; mais cette infiltration de début se transforme en une autre épaisse et définitive, avec des altérations nucléaires qui indiquent une participation simultanée des cellules fixes et des éléments lymphoïdes.

T. insiste sur le fait que les altérations du système sanguin n'apparaissent qu'ultérieurement et secondairement.

Les altérations présentées par les tumeurs étaient naturellement fort différentes, en raison des dégénérescences diverses qu'elles présentaient, dégénération dépourvues de spécificité. Là encore, T. insiste sur l'importance primordiale et primitive des cellules conjonctives, tandis que les vaisseaux ne réagissent que secondairement.

C'est seulement dans les grosses tumeurs qu'apparaissent deux caractères : l'apparence lymphoïde des éléments et le grand nombre de cellules plasmatiques, jointe à la végétation conjonctive. Il existe aussi un grand nombre de cellules éosinophiles. Pas de cellules géantes.

En somme, c'est surtout d'un processus inflammatoire spécifique qu'il semble s'agir ici.

Ch. AUDRY.

Un cas de mycosis fongoïde (Un caso de micosis fungoide), par NEOCLE RAGUMI. Société dermatologique argentine. *Revista dermatologica*, 1912, n° 4, p. 43.

Une femme de 27 ans, mariée, forte, sans antécédents, mère de 3 enfants, actuellement grosse de 6 mois, est atteinte de mycosis fongoïde remontant à 4 ans. Tous les 13 ou 14 jours, elle est prise de fièvre ($T = 39^{\circ},5$) et symptômes généraux graves ; en même temps, survient aux membres une éruption pemphigoïde abondante, les bulles se changeant rapidement en pustules

qui se rompent dès le lendemain en se couvrant de croûtes impétigineuses.

Les symptômes aigus disparaissent au bout de deux jours, ne laissant qu'un peu de fatigue et d'anémie, et les croûtes d'impétigo. L'examen du sang donne : une diminution des globules rouges, une augmentation des blancs aux dépens des polynucléaires neutrophiles, pas d'éosinophilie. Dans l'urine, on trouve un peu d'albumine, de l'urate et du phosphate de chaux en abondance. Wassermann négatif. Accouchement d'un enfant chétif qui meurt au bout de deux jours. Deux mois après l'accouchement, disparition de tous les phénomènes paroxystiques, diminution considérable des tumeurs et du prurit. Une tumeur de la face interne de la cuisse grosse comme une tête de fœtus gênant la marche, on l'enlève au bistouri. Guérison *per primam*. Il ne reste plus que de la pigmentation, et depuis 3 mois, l'état général s'est considérablement amélioré. La malade paraît guérie, mais l'A. craint qu'elle ne le soit qu'en apparence. J. MÉNEAU.

Nævus.

Nævus ichtyosiforme systématisé (Systematisierter ichtyosiformer Nævus), par L. WAELSCH. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 114, 1912, p. 237.

Les lésions étudiées par W. consistent en placards de forme et d'étendue variables observés sur le côté droit de la face d'un enfant de 9 ans. Leur disposition correspond aux limites des territoires d'innervation du trijumeau. De coloration jaune ou brunâtre, ils sont constitués par des masses cornées divisées par des sillons qui recouvrent un épiderme finement verruqueux. Sur la lèvre inférieure les lésions ont l'aspect de végétations ; elles s'étendent sur la muqueuse buccale et jusque sur la luette dont elles ne dépassent pas la ligne médiane.

Histologiquement, cette lésion bien que congénitale présente des signes d'activité manifeste : papilles et corps muqueux sont hypertrophiés, et autour des vaisseaux ectasiés un infiltrat de cellules mononucléées dissocie le tissu conjonctif.

Si l'on tient à rapporter la disposition de ces placards à la théorie de Voigt, on est amené à penser qu'il est plus juste de parler de bandes-limites que lignes-limites. Il faut remarquer en effet que les limites de l'innervation des nerfs cutanés sont essentiellement variables et que, là où les lignes de Voigt aboutissent à la ligne médiane, les lésions favorisées peut-être par la rencontre de deux innervations symétriques ont des tendances à s'étaler en surface.

La dénomination de nævus systématisé est préférable à celle de nævus unilatéral.

PELLIER.

Œdème.

Œdème angioneurotique (Angioneurotie Edema). Étude d'une série de cas avec observations cliniques, par H. WEIL. *The Journal of the American medical Association*, 27 avril 1912, p. 1246.

Les 5 cas d'œdème angioneurotique présentés ont ceci de particulier qu'ils constituent un groupe clinique dans lequel on retrouve un ensemble de caractères communs : ils surviennent en même temps que des éruptions cutanées polymorphes associées à des troubles gastro-intestinaux,

dont le plus constant est une douleur abdominale localisée, souvent liée à des lésions inflammatoires (cholécystite dans l'observation 2). En outre, quoique les malades soient atteints d'affections très diverses : maladie de Recklinghausen, syphilis, tuberculose, gonococcie, cholécystite, tous appartiennent néanmoins à la catégorie des nerveux (psychasthéniques, neurasthéniques).

Il semble donc que ce soit là une réaction cutanée propre à certains individus, mais non spécifique, susceptible de compliquer divers états pathologiques. D'ailleurs la variété des moyens thérapeutiques employés et l'inconstance des résultats obtenus corroborent cette hypothèse.

Ces faits sont à opposer aux cas de dermatoses angioneurotiques *pures* constituées par un trouble au tonus vasculaire et une inflammation de la peau constituant toute la maladie.

Dans le groupe précité, il semble clair que l'œdème n'est autre chose qu'un mode de réaction cutanée accompagnant des troubles gastro-intestinaux. Peut-être sont-ce là des faits qui ressortent du domaine de l'anaphylaxie ?

FERNET.

Pelade.

Sur l'étiologie de la pelade. Recherches expérimentales sur l'alopecie par le thallium (Beiträge zur Aetiologie der Alopecia areata mit experimentellen Untersuchungen über die Thallium-Alopecie), par A. PÖHLMANN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1913, t. 114, p. 633.

P. commence par définir ce qu'il faut considérer comme véritable pelade ; il donne un résumé des travaux antérieurs relatifs à la contagiosité de la pelade, puis il décrit une épidémie observée dans un pensionnat de garçons où 26 enfants sur 103 furent atteints. Il rapporte ensuite quelques faits de contagion entre sœurs, et il finit par conclure qu'un certain nombre de cas ne peuvent s'expliquer que par la contagion.

P. résume ensuite les faits et discussions relatifs à l'origine nerveuse de la pelade ; il est certain que des lésions nerveuses peuvent provoquer des alopecies ; mais ces alopecies traumatiques doivent former un groupe isolé, distinct de la vraie pelade. Cependant dans quelques cas, chez des nerveux, on peut rencontrer des alopecies qui ne peuvent pas être distinguées de la pelade.

Reste une troisième théorie ; la dystrophie de Jacquet et le point de départ dentaire, ce dernier lui paraissant impossible à invoquer dans un très grand nombre de faits.

P. rappelle ensuite les publications récentes relatives au rôle possible de la syphilis.

Enfin, il reprend l'étude des alopecies causées par l'acétate de thallium, et il montre qu'un poison chimique peut, en dehors de toute inflammation, déterminer des alopecies semblables à celles de la pelade.

La pelade n'est donc pas une entité définie par la nature de sa cause ; mais un ensemble de faits où la même apparence extérieure peut succéder à des agents morbides extrêmement variés et totalement différents.

Ch. AUDRY.

Pellagre.

A propos du diagnostic précoce de la pellagre (A Plea for an Earlier

diagnosis of Pellagra), par RAVITCH. *The Journal of the American Medical Association*, 6 juillet 1912, p. 33.

C'est au dermatologiste tout le premier qu'il appartient de diagnostiquer la pellagre. Les lésions cutanées sont en effet le symptôme le plus important et celui qui attire le plus l'attention. Les symptômes nerveux sont insuffisants et se retrouvent pour la plupart dans la syphilis, c'est l'état de la peau et lui seul qui permettra le diagnostic différentiel. La prophylaxie de la pellagre peut être réelle et de grande importance, on ne peut pas dire qu'il y ait un traitement spécifique quoique souvent l'arsenic et l'eurotropine exercent une action bienfaisante. Malgré les nombreux et récents travaux dont l'étiologie de cette affection a été l'objet on ne possède pas encore de données certaines sur l'agent causal. Les diverses théories proposées jusqu'ici sont insuffisantes à expliquer tous les cas. L'auteur rejette la théorie de Sambon depuis qu'il a constaté de nombreux cas de pellagre loin des cours d'eau et jusque dans des villes.

Néanmoins en l'absence de preuves absolues, diverses recherches et constatations récentes amènent à penser que la transmission de la maladie se fait probablement par l'un des deux modes suivants : piqures de moustiques, de mouches, ingestion accidentelle de kystes déposés avec les fèces d'insectes sur les végétaux. Quoique qu'on n'ait jusqu'à présent isolé aucun trypanosome dans le sang on dirige actuellement de nombreuses expériences dans cette voie et l'on espère que le moment viendra bientôt où le séro-diagnostic de la pellagre sera possible.

FERNET

Pemphigus.

Pemphigus (Pénfigo), par GRECO. Société dermatologique argentine. *Revista Dermatologica*, 1912, n° 4, p. 51.

Dans cette revue générale, G. a étudié toutes les affections à efflorescences bulleuses. Il réserve le terme de pemphigus à une entité morbide spécifique, le pemphigus chronique vrai, ou pemphigus vulgaire. Il admet la possibilité d'une relation étiologique entre le pemphigus aigu fébrile grave, le pemphigus chronique vrai et le pemphigus foliacé. Tant qu'on ne pourra les différencier ou les substituer entre eux, on pourra les désigner par le terme générique de pemphigus. Les autres dermatoses bulleuses doivent recevoir ou conserver des dénominations spéciales. On doit chercher à classer les dermatoses bulleuses en s'appuyant exclusivement sur l'étiologie.

J. MÉNEAU.

Le Gérant: Pierre AUGER.

A PROPOS DE LA MORPHÉE EN GOUTTES

Par G. Petges.

Dans le mémoire relatif à la *Morphée en gouttes* publié dans un précédent numéro de ces Annales, nous n'avons pas cité un article très documenté de M. G. Milian (1) relatant la présentation d'un *cas de lichen plan atrophique* à la Société de dermatologie ; cet article nous a échappé, mais il s'agit d'une observation trop intéressante pour que nous n'hésitions pas à revenir sur la question.

Il s'agissait d'une malade de 35 ans atteinte, indépendamment de toute cause apparente, de placards situés sur la nuque, les côtés du cou, faits d'éléments cicatriciels « *en coup de plomb, d'un blanc éclatant, tache de bougie* », d'aspect *nacré un peu lactescent*. « Chaque placard résulte d'éléments plus petits. Ceux-ci sont de petites taches blanches, nettement circulaires, variant comme dimensions entre une tête d'épingle et une lentille, déprimés, luisants et montrant la plupart du temps, mais non toujours, un petit trou central. » Les placards les plus anciens ont une ponctuation considérable, avec « l'aspect de certaines pierres poreuses ». Nulle part il n'existe de papules rappelant le lichen plan, non plus que de lésions buccales des joues.

La malade présente des signes cliniques et radioscopiques d'infiltration des sommets avec adénopathie médiastine très marquée.

Cette description reproduit d'une façon aussi précise que parfaite les symptômes sur lesquels nous avons insisté pour caractériser la *morphée en gouttes* ; nous n'y reviendrons pas à nouveau.

L'existence d'une tuberculose pulmonaire à évolution lente rappelle bien aussi l'étiologie sur laquelle nous avons insisté.

L'*examen histologique* reproduit les lésions que nous avons décrites dans les cas étudiés dans notre mémoire sous le nom de morphée en gouttes : ces lésions dominantes chez la malade de Milian sont constituées par un épaississement du derme, avec hyperplasie conjonctive ; nous n'avons pas insisté sur un caractère que signale M. Milian et que nous voulions étudier plus complètement dans la suite, l'ayant observé

1. MILIAN, Lichen plan atrophique ou mieux leucodermie atrophique ponctuée. *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1^{er} juillet 1909.

dans plusieurs cas, l'apparence vitreuse, la mauvaise coloration de ces fibres conjonctives hypertrophiées et multipliées, etc., etc. Même hyperkératose folliculaire, avec véritables bouchons cornés, dans le cas de M. Milian comme dans les nôtres.

En somme pas de lésions de lichen plan, mais lésions sclérodermiques. Le diagnostic de lichen atrophique ne satisfait pas entièrement M. Milian qui range plus volontiers cette maladie « non pas dans la série des atrophies cutanées primitives » ; mais l'appelle « leucodermie atrophique ponctuée » ; il ne voit chez sa malade d'autre cause étiologique que la tuberculose.

Dans la discussion consécutive à la présentation, M. Darier a émis l'hypothèse d'un des diagnostics suivants : lichen plan scléreux, white spot disease, sclérodermie en carte de visite, lichen albus.

L'observation de M. Milian est sûrement un cas très net de l'affection que nous avons étudiée, de Morphée en gouttes, auquel le nom de White Spot s'applique également : White Spot, leucodermie atrophique sont encore une fois ici synonymes de Morphée en gouttes, de sclérodermie en carte de visite de Unna.

Cliniquement, histologiquement, étiologiquement, nous pouvons donc conclure que le cas de M. Milian est une observation de plus à ajouter à la Morphée en gouttes ou White Spot disease et confirme nos vues.

Nul doute que sur ces bases la part faite au lichen plan atrophique ne soit souvent réduite.

Au point de vue thérapeutique la malade de M. Milian a guéri par la radiothérapie. Ce serait plutôt un argument contre le lichen plan qui, d'après notre expérience personnelle réagit presque aussi vivement que le psoriasis aux rayons X, avec parfois des radiodermites graves ; la Morphée au contraire supporte mieux l'irradiation.

QUATRIÈME ET DERNIÈRE NOTE SUR L'HÉRÉDO-SYPHILIS, SES LOIS, ET LEUR INTERPRÉTATION

Par le Dr Carle (de Lyon).

Cette dernière note sera le résumé, et en même temps la conclusion, des travaux que j'ai consacrés depuis plusieurs années à la question de la syphilis héréditaire, aussi bien dans ce journal (1) qu'en d'autres circonstances (2).

Le moment me paraît propice pour ce travail d'ensemble. Dans ces dernières années, nombre d'auteurs, étrangers surtout, ont apporté de nouveaux éléments au procès des vieilles lois de l'hérédo-syphilis. Ces faits nouveaux sont aujourd'hui en quantité suffisante, pour qu'il ne paraisse pas téméraire de demander la revision du jugement qui avait consacré comme fondamentales les lois de Colles et de Profeta, ainsi que la syphilis conceptionnelle. Bien avant l'ère nouvelle, conduits par la seule clinique, nous avons élevé des doutes sur la certitude et l'absolutisme de ces lois. A la lueur des récentes découvertes (recherches du spirochète et séro-réaction), il a été permis de fouiller la question dans ses coins restés obscurs. Et depuis trois ans les travaux abondent, tous confirmatifs de cette opinion que, parmi les lois de l'hérédo-syphilis, les unes demandent à être interprétées différemment, et les autres radicalement modifiées.

D'autre part, sur bien des points, ma conviction personnelle s'est affermie, basée sur l'observation plus prolongée, autant que sur les résultats obtenus. Parmi les hypothèses que j'émettais avec quelque timidité en 1906, il en est qui ont subi l'épreuve du temps et de l'expérimentation répétée. Et je puis aujourd'hui les présenter avec une plus grande certitude.

Il est entendu que ceci est un simple résumé. Je me contenterai de rappeler les travaux tout à fait récents, renvoyant pour le détail et la discussion aux publications antérieures, personnelles ou autres, que je rappellerai en temps et lieux.

(1) CARLE, De l'influence comparée des générateurs dans l'hérédo-syphilis. *Annales de Dermatologie*, février 1908.

CARLE, Deuxième note. *Annales de Dermatologie*, février 1911.

CARLE, Troisième note. *Annales de Dermatologie*, avril 1912.

(2) AUGAGNEUR et CARLE, *Précis des maladies vénériennes*, 1^{re} édit., 1906 et 2^e édition, 1913.

CARLE, Congrès de Lyon, octobre 1911.

CARLE, Sur une nouvelle interprétation de la loi de Colles. *Province médicale*, 9 décembre 1911.

CARLE, Congrès de Rome, 1912.

J'envisagerai successivement la loi de Colles, la syphilis conceptionnelle, la loi de Profeta, et je terminerai par quelques considérations sur l'influence du père et les divers modes d'hérédité syphilitique.

I. — LOI DE COLLES.

« Un enfant, né d'une mère exempte de symptômes vénériens apparents, écrivait Colles en 1837, et qui est atteint de syphilis après quelques semaines, n'infecte jamais sa mère lorsqu'il la tette, même ayant, lui, au même moment, des ulcères vénériens sur les lèvres et la langue. »

Sous une forme à peu près analogue, Baumès exprimait la même idée en 1860; et Diday lui donnait en 1876 une large publicité sous le nom de loi de Colles-Baumès.

Notons de suite qu'à cette époque, les auteurs insistent surtout sur l'absence de symptômes apparents chez la mère. L'idée d'une immunité spéciale est à peine esquissée, et Diday lui-même, plus tard (*Lyon médical*, 1893) admet l'hypothèse d'une syphilisation de la mère.

Alors vinrent les travaux de Chauveau, Chamberlain, Blaise, sur l'atténuation des virus et leur passage à travers le filtre placentaire. Les cliniciens (Pellizari, Hutchinson, Finger), interprétant les données de l'expérimentation, émirent alors l'hypothèse d'une *immunité* particulière, avec divers degrés, suivant la quantité ou la qualité des produits filtrés. Cette idée de l'*immunité de la mère* fut adoptée par tous les classiques, peut-on dire, jusqu'aux plus récents, et considérée comme l'explication rationnelle de la loi de Colles.

Avec le Pr Augagneur, nous avons présenté en 1906 une autre interprétation, et admis que la mère n'était pas syphilisable *parce qu'elle était déjà syphilitique*, les accidents ayant été méconnus, comme cela arrive si souvent chez la femme. Notre idée ne parut pas jouir d'une grande estime, jusqu'au jour où les recherches séro-hématiques permirent avec plus de précision de soupçonner ou de dépister les syphilis latentes.

Dès ce moment, les travaux abondent. La liste en est faite dans mon article de la *Province médicale* (9 décembre 1911) et dans la thèse de Bobrié (Paris, 1912). Ils apportent tous à notre manière de voir une confirmation catégorique.

Pour être complet, je tiens à ajouter à cette liste les deux derniers articles parus sur la question :

Béring, Origine de la syphilis congénitale (in *Jarbuch de Jadassohn*, 1912).

Thomsen et Boas, Réaction de Wassermann dans la syphilis congénitale (*Arch. fur Derm. und Syphilis*, 1912, p. 91).

Les conclusions de ces derniers auteurs sont identiques à celles de tous les travaux précédents, et peuvent tenir en quelques mots : *La mère d'un enfant syphilitique est toujours syphilitique, et l'immunité prévue par la loi de Colles n'a plus de raison d'être.*

Avant de formuler mes propres conclusions, je tiens à discuter *deux objections* qui furent opposées à cette conception.

A) *Première objection.* « Les anticorps révélés par la réaction de Wassermann sont la preuve, non d'une syphilis réelle, mais d'une sorte d'immunisation passive, les anticorps du fœtus ayant passé par le placenta dans l'organisme maternel » (Pr. Bar, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1912).

Telle est la proposition qui remet évidemment tout en question. On peut répondre :

a) Cette conception va à l'encontre de toutes les expériences. La caractéristique de cette sorte d'immunisation par la voie placentaire est son peu de durée (10 à 16 jours). Elle est toujours éphémère (Bruck (1), Pflander (2)); au lieu que tous les auteurs ont constaté la persistance de la réaction positive dans le sang maternel à une époque où, depuis longtemps, les principes d'une immunisation passive auraient été détruits dans l'économie.

b) Dans nombre de cas (Hallestatter, Rietsahel, etc.), il se trouvait que la réaction de l'enfant était négative à la naissance (pour devenir positive quelques jours après), au lieu que la réaction maternelle était immédiatement positive.

Si les fœtus ne possédaient pas d'anticorps à la naissance, comment pouvaient-ils les transmettre à cette même période? (Bruck, in Bobrié).

c) Enfin les observations sont déjà nombreuses dans lesquelles, l'attention étant éveillée par une réaction positive, le médecin a pu dépister par la suite des accidents confirmant cliniquement la syphilis de la mère. J'ai, pour ma seule part, deux cas de ce genre récemment publiés (*Annales de Dermatologie*, février 1911, et *Province médicale*, décembre 1911).

B) *Deuxième objection* : Si la mère était toujours syphilitique, les exceptions à la loi de Colles n'existeraient pas.

L'argument est sérieux. Pour le résoudre, il faut de toute nécessité se livrer au travail d'épluchage des observations ainsi publiées. Si difficile et ingrat qu'il soit, ce travail a été fait, de façon complète et intéressante, dans la thèse de Bobrié (p. 124). Et, après lecture, on arrive fatalement à cette conclusion que la plupart, peut-être la totalité, des observations publiées sous cette rubrique sont simplement le

(1) BRUCK, *Beitrag von Neisser*, 1911, chap. xiv.

(2) PFLANDER, *Arch. für Kinderheilk.*, XVII.

résultat d'examens sommaires et insuffisamment prolongés, ou d'erreurs de diagnostic, d'ailleurs bien excusables dans ces cas délicats.

Un seul exemple pour montrer les difficultés de la question :

En 1903, un excellent médecin viennois publie un cas d'exception à la loi de Colles : nourrissant son enfant syphilitique, une femme avait pris aux seins des ulcérations chancreuses, et, peu après, présentait une roséole. Quelques jours après, le Pr Rielh voit la malade. Il lui trouve sur une grande lèvre la cicatrice nette d'un accident primitif, survenu plusieurs mois auparavant, avec adénite caractéristique. Sur les seins, elle présentait des papules eczématisées et sur le corps une belle roséole de retour, avec grandes macules annulaires tout à fait typiques ! (Rielh, *Wien. Klin. Woch.*, 1903, p. 175).

Et ce cas n'est pas isolé, croyez-le bien. Songeant à ses propres erreurs, il ne faut pas, je le sais, abuser de ce procédé peu recommandable qui consiste à édifier une théorie sur l'erreur possible des confrères. Mais ce petit travail critique est quelquefois nécessaire. Et l'excuse — autant pour l'auteur que pour la critique — en est dans les grosses difficultés de diagnostic et d'interprétation que présentent ces cas compliqués.

Ma conclusion s'inspirera d'une phrase souvent répétée par le Pr Fournier : « Il n'y a qu'une façon de résister à la syphilis, c'est de l'avoir. » Et les considérations qui précèdent me permettent de dire que le texte de la loi de Colles, tel qu'il est habituellement présenté, demande à être complété comme il suit :

La mère d'un enfant syphilitique peut en toute sécurité allaiter son enfant, car elle est elle-même syphilitique. Mais il est nécessaire, même en l'absence d'accidents actuels, qu'elle soit traitée comme une malade, et qu'elle suive la médication classique pendant les délais normaux.

II. — SYPHILIS CONCEPTIONNELLE.

On peut dire que Diday fut le père de cette notion. De 1876 à 1887 il défendit cette idée que le fœtus malade pouvait contaminer sa mère in utéro ; autrement dit que, chez elle, les accidents secondaires apparaissent sans accident primitif, l'infection s'étant faite par l'intermédiaire du placenta.

Le Pr Fournier appuya de son autorité cette notion de la syphilis conceptionnelle, et elle fut admise par la grande majorité des auteurs.

En 1903 un mémoire de Matznauer (*Wien. Klin. Woch.*, p. 175) fut l'occasion d'une discussion fameuse et passionnée, à laquelle prirent part la plupart des syphiligraphes dans les pays de langue allemande. Rappelant les opinions plus anciennes de Follin, de Sigmund, Matz-

nauer concluait que, partout et toujours, l'enfant syphilitique ne pouvait provenir que d'une mère déjà syphilitique.

Nous rangeant tout à fait à cette opinion (*Précis des maladies vénériennes*, 1906) nous avons soutenu que la mère porteur d'accidents secondaires au cours d'une grossesse avait été contaminée par les voies ordinaires, l'accident primitif ayant passé inaperçu. Après quoi, elle avait, comme de juste, accouché d'un enfant syphilitique.

Quelle est en effet la seule objection d'apparence sérieuse que l'on puisse faire à cette manière de voir ?

C'est que l'on n'a pas constaté de chancre chez la femme enceinte atteinte d'accidents secondaires !

Ce à quoi nous répondrons de suite que l'on n'en voit pas davantage chez les autres.

C'est là une vérité tellement banale, qu'il n'est pas un syphiligraphe qui ne puisse la contresigner. Je tiens cependant à la consolider avec quelques chiffres :

J'emprunte tout d'abord ceux de la thèse de Bobrié :

De 1902 à 1912, la Polyclinique du Pr Gaucher a traité 2188 femmes atteintes de syphilis récente. Or 801 fois, il est impossible soit dans l'anamnèse, soit à l'examen, de retrouver la trace d'un accident primitif, soit 37 pour 100.

Dans le même temps, il s'est présenté à la salle Henri IV 137 femmes malades gravides : quarante-six fois l'accident primitif est inconnu, soit 33 pour 100.

La différence n'est pas appréciable.

Voici une autre statistique, qui nous est personnelle :

Notre collègue, le Dr Carry, a eu l'amabilité de colliger et de me transmettre la statistique des cas de syphilis traités par nous au Service sanitaire depuis le 1^{er} avril 1909 jusqu'au 1^{er} avril 1913.

Sur 854 visites, nous trouvons :

43 chancres syphilitiques, soit 5 pour 100.

756 secondaires.

55 tertiaires.

A noter que ces prostituées sont soumises à une certaine surveillance et obligées à des visites à peu près régulières.

On ne voit presque jamais le chancre syphilitique chez la femme ! Telle est la vérité, quel que soit le milieu ; que l'on feuillette un cahier d'observations hospitalières, ou le livre de notes d'un médecin consultant, le résultat est le même. Chaque année, nous voyons éclore dans nos journaux spéciaux, des séries d'articles sur la syphilis féminine sans chancres, sur la fréquence du tertiarisme d'emblée chez la femme, etc., etc. Desprès, qui ne craignait pas le paradoxe, niait simplement le chancre chez la femme !

Tout ceci signifie simplement que quantité de raisons, conformation

anatomique, négligence, pudeur mal placée ou crainte de conséquences, font que la femme laisse passer inaperçu ce premier accident, qu'elle le veuille ou qu'elle ne le veuille pas. Édifier une théorie sur la présence ou l'absence du chancre, c'est bâtir sur une base bien fragile. Et le raisonnement est le même, que la femme soit enceinte ou qu'elle ne le soit pas.

Si l'on veut même se souvenir que, chez la femme gravide, les lèvres sont hypertrophiées, les pertes fréquentes, les éruptions nombreuses et polymorphes, on comprend facilement qu'un chancre puisse évoluer sans attirer l'attention dans les replis des muqueuses vulvaires.

Ma conclusion sera encore la paraphrase d'une affirmation d'un maître. Le Pr Pinard assurait récemment que dans sa longue vie d'accoucheur, il n'avait jamais vu un seul cas de cette syphilis conceptionnelle (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1912, p. 252).

A l'idée de la syphilis conceptionnelle, telle qu'elle fut par Diday, nous opposons la suivante :

Chez la femme, enceinte ou non, toute syphilis débute par un chancre. De sa non-constatation, expliquée par les difficultés de l'examen ou l'insuffisance de l'observation, on n'a pas le droit de conclure à son absence, ni par conséquent à la légitimité d'une syphilis conceptionnelle.

III. — LOI DE PROFÉTA.

« L'enfant reconnu sain, né d'une mère syphilitique, ne peut contracter la syphilis par l'allaitement, ni par tout autre contact. Cette immunité ne s'étend d'ailleurs pas à toute l'existence. »

Tel est le principe émis par Bœhrend en 1860, formulé par Profeta en 1865.

Ici, comme pour la loi de Colles, l'accord tacite qui existait entre les syphiligraphes fut rompu du jour où l'on put pratiquer chez les enfants la réaction de Wassermann. Ces recherches venaient confirmer ce que beaucoup pensaient, c'est-à-dire que l'enfant né d'une mère syphilitique est à peu près certainement syphilitique lui-même, et qu'il a par conséquent toutes les raisons possibles de ne pas reprendre cette maladie.

Je ne rappelle pas la liste des travaux parus, énumérés dans ma troisième note (*Annales de Dermatologie*, avril 1912). A consulter sur ce point l'article tout récent de Mlle Berthe Sabin, sur la loi de Profeta (*Annales des maladies vénériennes*, avril 1913), où j'ai le plaisir de voir proclamer la constance de l'hérédité syphilitique maternelle — et l'apparence de l'immunité du nouveau-né. A lire également dans la thèse de Bobrié quelques judicieuses réflexions sur l'impossibilité expérimentale de ce genre d'immunisation.

A défaut de recherches hématologiques, la seule clinique aidée de quelque bon sens peut suffire à démontrer combien il est téméraire d'ériger un tel principe sous forme de loi générale :

Il y a d'abord les difficultés certaines, reconnues par tous, du diagnostic d'hérédo-syphilis au début. Les lésions, très fugaces, très polymorphes, très faciles à confondre avec d'autres éruptions cutanées ou muqueuses, peuvent survenir dans un délai de plusieurs mois, à une époque où le médecin lui-même a une tendance certaine à invoquer d'autres étiologies. — Et l'erreur continue jusqu'au jour, souvent lointain, où une indiscutable gomme amène l'aveu du père, et le diagnostic. Le cas est alors étiqueté : syphilis héréditaire tardive, alors qu'il s'agit d'une syphilis héréditaire tout à fait ordinaire, mais dont le diagnostic fut retardé.

Et puis comment contrôler pareille assertion ! Un enfant, né d'une mère syphilitique, paraît sain. Malgré le contact maternel, il ne se contamine pas, chose possible. Comment pourrais-je savoir si, à l'âge convenable, soit vingt ans, il ne contractera pas la syphilis tout comme un autre ? Ce n'est pas le même médecin, la plupart du temps, qui met au monde un enfant et lui soigne son chancre, vingt ou trente ans plus tard !

Ma conclusion sera donc la suivante :

Un enfant né d'une mère syphilitique est, en général, syphilitique lui-même ; et c'est pourquoi il n'est pas contaminé. D'ailleurs, s'il n'est pas syphilitique, il pourra fort bien ne jamais le devenir, sans pour cela être immunisé.

IV. — INFLUENCE COMPARÉE DES GÉNÉRATEURS DANS LE LEGS HÉRÉDO-SYPHILITIQUE.

A. L'influence du père. — De l'exposé qui précède, des expériences faites et des opinions émises au sujet des lois de l'hérédo-syphilis, il est déjà possible de déduire cette conséquence, que : dans ce legs pathologique, la part de l'homme *seul* est à peu près nulle. Et si la femme fut si longtemps innocentée, il semble bien qu'elle le doive surtout à l'insuffisance et aux difficultés des examens, surtout dans la période pré-expérimentale.

Est-ce à dire qu'on ait attendu la réaction de Wassermann pour faire à la femme sa bonne part dans l'hérédité de la syphilis ? Certainement non, et cette idée existait à l'état obscur dans l'esprit de la plupart d'entre nous. Relisez l'enquête faite par Civatte en 1907 sur le mariage des syphilitiques. Vous verrez la quantité d'auteurs autorisés qui, tout en tolérant, sous certaines réserves le mariage de l'homme dans la troisième année, réclament pour la femme une observation bien plus lon-

gue et un traitement bien plus sérieux. Hyde, Brault, Welander, Engelmann, Thibierge, Jadassohn, de Amicis, Hutchinson, opinent dans ce sens, pour ne citer que ceux dont je me souviens. N'oublions pas que dès cette époque, Nobécourt, Matznauer, Balzer, Augagneur et moi-même avons déjà admis et défendu l'hypothèse de l'origine exclusivement maternelle de la syphilis héréditaire.

Sans vouloir entrer dans le détail de discussions déjà anciennes, rappelons sur quoi se basaient nos opinions :

1° Sur le nombre considérable d'enfants, nés de pères syphilitiques observés depuis leur naissance et qui arrivent à l'âge adulte sans accidents.

J'ai pour ma part publié trois observations de ce genre (*Annales de Dermatologie*, janvier 1908). Les héros de l'aventure scrupuleusement suivis sont toujours aussi bien portants qu'à cette époque.

Il me fut objecté que ces enfants seront peut-être plus tard les victimes de la *syphilis héréditaire tardive*.

Je m'attachais alors à démontrer que les manifestations de ce genre ne sont que l'expression tertiaire d'une syphilis héréditaire ordinaire, dont les symptômes secondaires, normalement parus au cours de la première année, ont passé inaperçus, cas fréquent, ou bien ont été qualifiés d'eczémas, érythèmes, rubéole, aphtes, cas encore plus fréquent (Carle, *Annales de Dermatologie*, janvier 1911). Désireux de rendre à... César, ce qui lui revient, je tiens à dire que cette idée fit le sujet de la thèse du Pr Augagneur en 1879. En somme, nous pensons que, dans ces « syphilis héréditaires tardives », il n'y a de tardif que le diagnostic du médecin.

2° L'expérience inverse est facile, et encore plus concluante. Je m'explique : Il est fréquent que le hasard d'une dermatose, d'un vertige ou d'un cœur faiblissant, amène dans nos cabinets un bon vieillard, qui nous avoue en même temps une syphilis ancienne. Il est à noter que les bons vieillards font bien plus facilement cet aveu que les jeunes gens. En pareil cas j'ai pris l'habitude — et depuis de longues années — d'interroger mon malade sur sa descendance. Et je possède, de ce fait, une impressionnante statistique de fils de syphilitiques ayant atteint ou dépassé l'âge adulte, en très bonne santé, et pourvus eux-mêmes d'héritiers fort bien portants.

Je veux rappeler un seul cas, parce qu'il est récent, curieux et typique : un confrère âgé de 38 ans, m'amène son père, beau vieillard de 71 ans, atteint d'une... dartre, qui s'obstinait depuis plusieurs mois à creuser la face, malgré toutes les pommades. Le diagnostic de gomme s'imposait. Je le fais revenir seul le lendemain, et j'obtiens l'aveu d'une syphilis contractée en 1871, étant mobile du Rhône, et soignée par des pilules pendant trois mois ! Pas le moindre traitement depuis cette époque. — La gomme fut entièrement cicatrisée en 3 semaines.

Or le confrère était le sixième d'une famille de huit enfants, vivants et bien portants !

Je suis fermement persuadé que tout praticien qui voudra bien faire la même statistique, aboutira aux mêmes résultats, sauf contamination de la mère, naturellement.

3° Enfin il nous faut bien encore reconnaître que l'insuffisance des observations fut quelquefois la cause d'opinions préconçues. — Je l'ai dit plusieurs fois, il est très difficile d'avoir suffisamment suivi une famille pour pouvoir affirmer l'état de maladie ou d'intégrité des trois sujets en présence : père — mère — enfant. Certaines observations hospitalières destinées à établir la culpabilité du père (Thèse de Mme Monnier, Paris, 1908) sont d'une brièveté, qui n'implique même pas la précision. Il ne suffit pas de noter l'absence d'accidents actuels sur la mère pour pouvoir assurer l'origine paternelle d'une syphilis ! Je n'insisterai pas sur ce point un peu délicat, l'ayant déjà traité en février 1911 dans ce même journal.

Quand survint la période d'expérimentation, les recherches consécutives à la découverte de la déviation du complément vinrent confirmer de façon éclatante les hypothèses de la clinique. Les multiples travaux, déjà rappelés à propos des lois de Colles et de la syphilis conceptionnelle, ont démontré que les mystérieuses immunités des mères étaient simplement d'authentiques syphilis. Dans tous les cas où l'absence des accidents actuels avait fait rejeter sur le père l'origine de la maladie de l'enfant, les réactions positives répétées de la mère permettaient d'affirmer chez elle l'existence de la même affection. — Sous l'influence de ces recherches, le domaine de la syphilis héréditaire d'origine paternelle se restreint de plus en plus ; et le jour n'est probablement pas éloigné où l'on reconnaîtra qu'il n'y a pas de syphilis héréditaire sans participation de la mère, que celle-ci ait été contaminée avant ou pendant la conception.

B. Les deux hérédités. — L'influence des générateurs sur le rejeton peut se faire sentir de deux façons :

Ou bien elle est *directe* ; et dans ce cas, ils transmettent la maladie elle-même dont ils sont atteints, c'est-à-dire, en l'espèce, la syphilis avec ses manifestations secondaires, puis tertiaires, plus ou moins abondantes suivant le degré de l'infection.

Ou bien elle est *indirecte*, en ce sens que l'enfant naît, soit avec des dispositions morbides spéciales qui pourront éclore au cours de son existence, soit avec des malformations, des dystrophies, qui sont la preuve d'une déchéance originelle de la cellule germinative.

Or, s'il semble aujourd'hui à peu près démontré que si la collaboration de la mère est absolument nécessaire pour la *transmission directe* — *spirochillaire*, pourrait-on dire — de la maladie, on ne peut en dire autant en ce qui concerne l'*hérédité dystrophique*.

Depuis quelques années déjà, la question a été posée, dans la thèse de Bax (Paris, 1908), où l'auteur étudie l'influence, non seulement de la syphilis, mais de toutes les diathèses, de toutes les tares ancestrales, sur les troubles de développement physiques ou psychiques des rejetons. Au point de vue plus particulier de la syphilis, il suffit de parcourir l'ouvrage si fortement documenté d'Edmond Fournier sur la syphilis héréditaire pour être convaincu de l'influence certaine des générateurs — et même d'un seul générateur, paternel ou maternel, sur les manifestations de ce genre. Par la lecture de ces documents, par ce que nous savons des hérédités en général, aussi bien que par notre expérience personnelle, il nous paraît fort possible que le père, seul malade, puisse léguer à ses enfants une disposition particulière aux malformations. — En un mot, en matière d'hérédité dystrophique, l'action paternelle exclusive est tout à fait défendable, aussi bien pour la syphilis que pour tout autre raison étiologique, alcoolisme ou tuberculose, par exemple. — Et les lésions ainsi léguées, preuves d'une imprégnation toxique du spermatozoïde, ne portent aucun cachet particulier; elles sont identiques, quelle que soit la tare originelle.

Sur ce dernier point, d'une solution si délicate, nous ne prétendons point conclure, mais simplement attirer l'attention; des observations de ce genre, portant sur deux générations, échappent difficilement à la critique; et c'est pourquoi, nous nous contentons, pour l'instant, d'apporter à ce travail notre modeste contribution de faits et d'idées, souhaitant de pouvoir, quand mes petits sujets seront pères à leur tour, apporter en une cinquième note de plus fermes conclusions sur ce point particulier.

RECUEIL DE FAITS

NOTE SUR LE LICHEN PLAN AIGU ET LA PONCTION LOMBAIRE

Par le Dr **George Pernet** (Londres).

Un nouveau cas de lichen plan aigu chez une femme de mon service des maladies cutanées au West London Hospital traité par la ponction lombaire, méthode préconisée par Thibierge et Ravaut, et avec les meilleurs résultats du reste, rappelle à mon souvenir un cas observé par moi en 1910 et qui présente quelque intérêt. C'était un malade de 47 ans, de ma clientèle privée (fiche H, 537), qui s'est présenté avec un lichen plan aigu. Comme il habitait à quelque distance de Londres et que des affaires urgentes l'empêchaient d'entrer dans une clinique, je n'ai pu le traiter de suite par la ponction lombaire. Dans un cas de ponction lombaire faite au moment de la consultation, le malade retournant chez lui en taxi a souffert d'une céphalalgie si intense que je ne recommande jamais depuis de faire la ponction d'une façon ambulatoire. J'ai donc dû me contenter de lui ordonner une potion au biiodure de mercure, qui réussit quelquefois, avec un traitement local *ad hoc*. Ce traitement ayant échoué et le malade étant toujours très tracassé par ses affaires, j'ai essayé la salicine. Les résultats étant restés minimes et le prurit étant toujours intense, je l'ai enfin décidé à se soumettre à une ponction lombaire. Le résultat a été bon et à partir de ce moment tout est peu à peu rentré dans l'ordre. Le malade, soit dit en passant, présentait en même temps que le lichen plan quelques éléments d'un ancien psoriasis, de l'eczéma péri-anal, et une leucodermie du scrotum. Urine : ni albumine, ni sucre.

Le point sur lequel je désire appeler l'attention est celui-ci : pas de réduction de la solution de Fehling par le liquide céphalo-rachidien. Dans mon cas récent de la malade du West London Hospital, la réduction habituelle de la solution de Fehling a eu lieu. Dans les deux cas le nombre des lymphocytes par millimètre cube a été normal.

Je me demande si l'absence de la réduction de Fehling a été déjà remarquée dans le lichen plan aigu. Sinon le fait est à noter.

SUR L'HÉPATITE CONSÉCUTIVE AUX INJECTIONS D'ARSÉNOBENZOL ET DE NÉOSALVARSAN

Par le Dr **G. Rouvière**, chef de clinique.

(CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES ET SYPHILITQUES DE L'UNIVERSITÉ DE TOULOUSE.
PR CH. AUDRY.)

D'une manière générale l'ictère est une des parergies les plus fréquentes de l'arsénobenzol. Mais, dans cet article, nous laisserons de côté les ictères fugitifs, légers et précoces, parmi lesquels certains ont la valeur d'une réaction d'Herxheimer, et d'autres ont une signification encore indéterminée. Nous aurons seulement en vue les ictères plus intenses, plus prolongés, qu'on observe un peu plus tardivement et qui ne peuvent être interprétés que comme une localisation sur le foie de l'intoxication arsenicale.

Nous en avons observé deux cas dans le service de M. le Pr Audry, le premier à la suite d'un traitement par le néosalvarsan, le second après deux injections d'arsénobenzol ancien. Voici les observations de ces malades :

OBSERVATION I. — M..., Jean-Marie, âgé de 33 ans, cultivateur, se présente à la consultation porteur d'une glossite tertiaire ulcéreuse sur la face dorsale et les bords de la langue.

La syphilis remonte à 2 ans environ, et a été très mal traitée.

Il a en outre une inégalité pupillaire très marquée PD > PG. On lui fait une ponction lombaire. On constate de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, mais sans modifications cytologiques.

Le 5 mai 1913, injection intra-musculaire d'une ampoule d'Olarsol. Les ulcérations ne se modifiant pas rapidement on pratique une deuxième injection d'Olarsol le 10 mai. Le 13 mai, on injecte au malade, suivant la technique de Ravaut 0,60 centigrammes de néosalvarsan. Le même soir légère réaction fébrile, nausées ; phénomènes qui disparaissent dans la suite.

On fait en même temps au malade des injections intra-fessières d'huile grise. Les plaques muqueuses disparaissent.

Le 24 mai on injecte de la même manière 0,60 centigrammes de néosalvarsan. Cette fois le malade a une réaction plus intense. La température atteint 39° et se maintient élevée les jours suivants.

Le lendemain les conjonctives ont une teinte jaunâtre ainsi que la face. Les urines sont brunâtres, et les matières fécales décolorées. Cette teinte ictérique envahit tout le corps et prend une couleur plus foncée. Le foie est nettement hypertrophié, mais non douloureux à la palpation. Le malade éprouve en même temps une lassitude générale, de l'anorexie et des dou-

leurs dans les membres inférieurs, surtout à droite. Cet état persiste pendant quatre jours, puis l'ictère diminue d'intensité et disparaît complètement au bout de quinze jours, ainsi que les phénomènes qui l'ont accompagné.

Le malade sort à ce moment de l'hôpital; il continue le traitement mercuriel par des injections d'huile grise.

Revu le 30 juin, ce malade présente un état général excellent.

Obs. II. — D... Joseph, âgé de 29 ans, homme de peine, entre le 13 mai 1943 dans le service.

Né de père inconnu et d'une mère encore bien portante, le malade a eu dans son enfance la rougeole, et à 16 ans une blennorrhagie. Ajourné un an pour faiblesse de constitution, il fait deux ans de service dont le second à Gafsa et Tunis.

Il a été atteint de dysenterie. Pas de paludisme.

Marié à 24 ans. Sa femme a fait une fausse couche; puis elle a eu trois enfants, les deux premiers morts en bas âge, le troisième, âgé de 2 ans, en bonne santé actuellement.

La maladie actuelle a débuté par un chancre à la fin du mois d'avril. Ce chancre situé à la racine de la verge présente les dimensions d'une pièce de deux francs, il est ulcéré et l'on constate à l'ultramicroscope la présence de nombreux spirochètes. La femme du malade est d'ailleurs traitée d'une syphilis secondaire intense.

Le 16 mai on injecte 0,60 centigrammes d'arsénobenzol ancien par voie intraveineuse. Pas de réaction: On fait en même temps au malade une injection intra-fessière d'huile grise. Le 23 mai. ponction lombaire; on note de l'hypertension et de la lymphocytose. Dans la soirée et le lendemain vomissements.

Le 27 mai, deuxième injection d'arsénobenzol (0,55 centigrammes).

Dans la soirée: température 38°,4, frissons, vomissements, diarrhée.

Le surlendemain l'état du malade est redevenu normal.

Il quitte l'hôpital le 29 mai. Revu le 3 juin pour une injection d'huile grise, état normal.

Le 6 juin, apparition d'une teinte jaune sur les membres supérieurs et d'une éruption d'herpès sur le pavillon de l'oreille droite.

7 juin. L'ictère s'est généralisé et le malade rentre à l'hôpital. Il a de l'inappétence, des vomissements alimentaires. Le foie est très hypertrophié, surtout le lobe gauche. Sa limite inférieure déborde les fausses côtes et passe à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. La rate est également hypertrophiée. Température: 36°,3 matin, 36°,2 soir.

Traitement: régime lacté, théobromine.

Le 8 et le 9 juin, l'ictère s'accroît, les vomissements ont cessé, prurit généralisé, urines très foncées, selles décolorées, non diarrhéiques, salivation abondante, agitation nocturne, pas de délire, pas d'hémorragies.

Légère hypothermie; la température oscille entre 36°,3 et 36°,7.

10 juin. Dans la soirée, douleur légère dans l'hypocondre s'irradiant vers l'épigastre. Le foie diminue de volume.

11 juin. Vers 4 heures du matin frissons, sueurs. Température: 38°.

A 11 heures la température est redevenue normale. Pouls à 70 pulsations. Le foie est très légèrement hypertrophié.

Voici le résultat de l'analyse des urines faite au laboratoire des cliniques.

Densité.	1 014	
Urée.	15 gr. 43	par litre.
Chlorures.	5 gr. 2	—
Phosphates.	1 gr. 88	—
Albumine.	traces	—
Sucre.	néant	—
Pigments biliaires.	traces	—

Les jours suivants la température oscille autour de 37°. L'ictère est très accusé et le prurit assez intense. A partir du 21 juin la température rectale baisse et tombe même au-dessous de la normale. La teinte jaunâtre des conjonctives, des téguments et des muqueuses s'atténue, les urines sont moins foncées, les matières sont plus colorées, le prurit disparaît et l'état général s'améliore.

Le malade quitte l'hôpital le 2 juillet, son ictère a presque complètement disparu.

En résumé, chez ces deux malades l'ictère s'est manifesté après la deuxième injection intraveineuse, soit de néosalvarsan, soit d'arsénobenzol. Cet ictère a duré une quinzaine de jours et a été très nettement caractérisé par une teinte jaunâtre généralisée des téguments, la présence de pigments biliaires dans les urines, la décoloration des matières fécales, le prurit. Le foie dans les deux cas était notablement augmenté de volume et a repris rapidement son volume normal. La rate était également hypertrophiée. La température n'a jamais été bien élevée et vers la fin nous avons noté de l'hypothermie. Les deux malades ont éprouvé une grande lassitude générale. Chez le premier la dose de 914 était faible, chez le second la dose de 606 était plutôt forte. Enfin dans les deux cas la première injection avait été bien tolérée.

Nous n'avons pas l'intention de résumer ici tout ce qui a été écrit sur l'ictère consécutif aux injections intramusculaires ou intraveineuses de 606. Nous rappellerons brièvement les observations publiées par Milian(1) sous le nom d'ictère vrai, et celles qui ont été rapportées par Lévy-Bing et Dureux(2).

Observations de Milian (ictère vrai).

1° Femme, 30 ans, syphilis depuis 8 ans. W. positif.

21 avril 1914, injection intraveineuse de 0,30 centigrammes de Salvarsan suivie de céphalée, nausées, vomissements, courbature.

(1) MILIAN, L'ictère du Salvarsan. *Ann. des mal. vénér.*, t. VI, 1911, n° 40, p. 728-750.

(2) LÉVY-BING et DUREUX, 2 cas d'ictères consécutifs à des injections intraveineuses de Salvarsan. *Ann. des mal. vénér.*, janvier 1912, p. 40-51.

27 avril, injection de 0,20 centigrammes de Salvarsan, céphalée légère.

3 mai, injection de 0,20 centigrammes de Salvarsan. Peu après vomissements. Le 4 mai, visage rouge brique, céphalée, sécheresse de la bouche. Température : 38°,5. Le 5 mai, conjonctives jaunâtres. Le 6 mai, température : 38°,5, urines d'un vert presque noir, matières décolorées. Le 7 mai, visage subictérique; les urines renferment des pigments biliaires et de l'albumine, douleurs dans l'hypocondre droit, démangeaisons.

Le 11 mai, température : 37°. Foie normal. Le 29 mai, la coloration des téguments est redevenue presque normale. Le 3 juillet, on constate de l'amaigrissement et de la cholémie après une cure à Vichy.

2° Femme, 30 ans. Tuberculeuse. W. positif.

22 mai 1911, injection de 0,30 centigrammes de Salvarsan. Réaction pendant 2 jours. 26 mai, nouvelle injection de 0,30 centigrammes de Salvarsan. Réaction, injection des conjonctives, teint terreux.

Le 2 juin, injection de 0,40 centigrammes de Salvarsan. Vomissements, la température s'élève à 40°,6. Le lendemain démangeaisons, céphalée, bourdonnements d'oreille.

Le 7 juin, facies rouge brique. Urines rouges, réaction de Gmelin, albumine. Pouls : 110. Surdité de l'oreille gauche. Le 9 juin, couleur verdâtre des conjonctives, coloration jaune de la peau. Sensibilité à la pression au niveau des régions épigastriques et appendiculaires. Foie petit. Température : 38°,4, amaigrissement, faiblesse.

Le 18 juin l'ictère a presque complètement disparu.

Observations de Lévy-Bing et Dureux.

1° Femme, 25 ans, alcoolique, présente des syphilides papuleuses et érosives au niveau des grandes lèvres.

14 novembre 1911, injection de 0,40 centigrammes de Salvarsan. Céphalée, nausées. Le 23 novembre, nouvelle injection de 0,40 centigrammes de Salvarsan. La réaction est plus intense que la première fois.

25 novembre, légère teinte subictérique des conjonctives.

Le 26 les téguments sont jaunes.

Le 27 novembre l'ictère est très foncé, le foie est sensible et un peu hypertrophié.

Le 28 novembre. Les urines contiennent des pigments et des acides biliaires. Dans le sang on trouve de l'urobiline et des pigments biliaires, il n'y a pas d'hémolysine dans le sérum. Anémie, amaigrissement, état saburral.

Amélioration à partir du 2 décembre et guérison complète le 15 décembre.

2° Homme, 28 ans, porteur d'une ulcération du gland sur laquelle on trouve des tréponèmes.

3 août, injection intraveineuse de 0,40 centigrammes de Salvarsan.

9 août, injection intraveineuse de 0,40 centigrammes de Salvarsan.

16 août, injection intraveineuse de 0,60 centigrammes de Salvarsan.

Ces trois injections ont donné lieu à une réaction très nette. Le 19 août apparaît un ictère qui évolue en huit jours.

Le 1^{er} et le 8 septembre, on injecte 0,30 centigrammes et 0,50 centigrammes de Salvarsan sans qu'il y ait cette fois de réaction du côté du foie.

Chez tous ces malades l'ictère a guéri complètement sans entraîner de complications. En effet l'ictère consécutif aux injections de 606 est le plus souvent bénin. Toutefois cette hépatite peut dans certains cas entraîner la mort ; nous en avons la preuve dans les observations suivantes rapportées par Wechselsmann(1).

OBSERVATION I. — Cas de Hirsch (*Münch. med. Woch.*, n° 30, 1912).

Femme de 23 ans. Syphilis secondaire.

29 décembre, injection de 0 gr. 3 de Salvarsan, puis 6 injections de salicylate de Hg. Le 3 février, injection de 0 gr. 4 de Salvarsan, bien supportée, puis sept injections d'huile grise.

Le 19 avril, perte de connaissance subite, pupilles immobiles, dilatées, mouvements convulsifs de tous les muscles, pouls lent, tendu. Ictère modérément intense.

Mort dans le coma le 20 avril.

Obs. II. — Cas d'Hofmann (*Münch. med. Woch.*, n° 33, 1914).

Jeune homme de 15 ans avec iritis de l'œil droit, puis de l'œil gauche.

W. positif. Pas d'amélioration par Hg.

21 février 1914, injection de 0 gr. 3 de Salvarsan intraveineuse, bien supportée. Le 27 février, injection de 0 gr. 3 intramusculaire, également bien supportée. Le 8 avril, catarrhe gastro-intestinal. Le 13 avril, ictère avec vomissements et maux de tête.

Mort le 5 juin. A l'autopsie, atrophie jaune aiguë du foie avec ascite légère.

Obs. III. — Cas de Lane (*Brit. med. Journ.*, 23 septembre 1914).

Malade de 29 ans. Syphilis depuis 1907, améliorée par Hg.

En février 1910, récurrence. Le 22 février, injection de 0 gr. 5 de 606 ; bientôt après vomissements et coma. Deux jours après ictère intense. Le 2 mars mort.

Obs. IV. — Cas de Rille (*Münch. med. Woch.*, n° 14, 1914).

Homme de 23 ans, atteint de syphilis secondaire. Le 3 septembre, injection de 0 gr. 7 de 606. En novembre, ictère grave avec hémorragies profuses du nez. Mort le 5 novembre. A l'autopsie : cirrhose aiguë du foie, néphrite interstitielle, dégénérescence graisseuse du foie. On trouve encore de l'arsenic dans le foie.

Obs. V. — Cas de Severin et Heinrischschorff (*Zeit. f. klin. Med.*, Bd. 76 S. 138).

Tapissier, 30 ans. En mai 1914 ulcération, adénite, pigmentation, angine., W. positif. Injection de 0,05 de Hg.

Le 10 juin, 14 juin et 11 août injections intraveineuses de 0 gr. 6 de Sal-

(1) Ueber die Pathogenese der Salvarsantodesfälle. 1913.

varsan. Après la troisième injection, W. positif. Le soir ictère léger. Le lendemain matin tout le corps est jaune, maux de tête, nausées, anorexie. Dans l'urine cylindres hyalins et granuleux, cellules épithéliales, pas de leucine ni de tyrosine. Foie hypertrophié. Mort le 6 septembre. Arsenic dans le foie. Rate plus petite. Atrophie jaune du foie. Foyers hémorragiques dans divers organes.

Obs. VI. — Cas de Severin et Heinrischsdorff (*Zeitsch. f. klin. Med.*, S. 147).

Femme âgée de 29 ans, infectée en 1909. En juin 1910, 72 grammes d'onguent gris; de même en septembre 1910. A cause de la persistance des accidents on fait :

Le 1^{er} décembre 1910, une injection intraveineuse de 0 gr. 35 de Salvarsan.

Le 6 décembre 1910, une injection intraveineuse de 0 gr. 6 de Salvarsan et 1 gr. 5 d'iodifine (intramusculaire).

Le 16 décembre 1910, une injection intraveineuse de 0 gr. 4 de Salvarsan. W. négatif.

Le 21 janvier 1911, une injection intraveineuse de 0 gr. 6 de Salvarsan.

Le 13 mars, 21 mars, 28 mars et le 2 mai, injections de 0 gr. 07, 0 gr. 07, 0 gr. 07 et 0 gr. 05 d'huile grise.

En juin 1911, grossesse, œdème des jambes, toux. Avortement le 10 septembre 1911. Vomissement, diarrhée, écoulement de mucosités sanglantes et ictère.

Le 21 septembre, ictère intense, ascite. Urine albumineuse, contient de la bilirubine, de nombreux cylindres fortement colorés en jaune, hyalins ou granuleux, et des cellules épithéliales, pas de leucine ni de tyrosine.

Mort le 28 septembre. Dans le foie traces minimales d'arsenic.

Dans deux de ces observations, cependant, il nous paraît douteux que la mort soit consécutive à une hépatite arsenicale. En effet la malade de l'observation I a présenté avant sa mort des signes de méningo-encéphalite, tandis que chez la malade de l'observation VI l'ictère a apparu huit mois seulement après la dernière injection de Salvarsan.

ÉRYTHÈME SCARLATINIFORME RÉCIDIVANT CONSÉCUTIF A DES INJECTIONS DE NÉOSALVARSAN

Par H. Bulliard.

J'ai déjà publié (1), à propos d'accidents rares par l'arsénobenzol. l'observation d'un malade qui, outre des accidents très particuliers de gingivo-stomatite ulcéreuse nécrosante, présenta, cinq jours après une injection de 0,75 de néosalvarsan, une dermatite exfoliante généralisée, de type scarlatiniforme, très prurigineuse, évolution grave.

Je viens d'observer récemment un nouveau cas d'exanthème généralisé chez un sujet jeune et bien portant. Chaque nouvelle injection de néosalvarsan déterminait, de façon pour ainsi dire mathématique, une éruption prurigineuse, de type scarlatiniforme, qui obligea à plusieurs reprises la malade à un repos forcé.

Mlle D..., essayeuse, 27 ans, jouissant d'une très bonne santé et d'un bon état général (poids : 56 kilogrammes) a contracté la syphilis il y a 6 ans (chancre ignoré, roséole, angine).

Elle n'a suivi jusqu'à présent qu'un traitement par des pilules et des gargarismes.

Elle se plaint de temps à autre de plaques buccales, douloureuses lors de l'ingestion des aliments, et de légères éruptions cutanées.

Le 4 mars 1913, première injection de 0,40 de néosalvarsan. L'injection est bien tolérée. Ni fièvre, ni malaise, ni céphalée. Légère courbature le lendemain et douleur au niveau des reins.

Le 11 mars, deuxième injection de 0,45 de néosalvarsan. 3 jours après. légère éruption érythémateuse, très prurigineuse, particulièrement intense sur la peau des avant-bras et des bras. Les poignets étaient presque indemnes. 4 à 5 jours après on observait une desquamation furfuracée. A l'interrogatoire de la malade, nulle éruption toxi-alimentaire ou infectieuse ne pouvait être incriminée.

Le 18 mars, troisième injection de 0,45 de néosalvarsan. Cette injection est bien tolérée et n'est suivie que d'un léger prurit.

Le 1^{er} avril, quatrième injection de 0,60 de néosalvarsan. Dans la nuit même qui suit l'injection (1), prurit intense, empêchant Mlle D... de dormir, le lendemain éruption plus diffuse qu'après la deuxième injection. L'éruption siège surtout aux bras, aux jambes, aux pieds (dos et plante). Cet exanthème oblige Mlle D... à interrompre son travail pendant 3 jours et dure de 5 à 6 jours, au bout de 8 jours la peau est encore sèche, rugueuse et écailleuse.

(1) Nouveaux accidents par l'arsénobenzol (gingivo-stomatite ulcéreuse nécrosante). *Bulletin et Mémoires de la Soc. de Méd. de Paris*, n° 4. Séance du 22 février 1913.

(1) Les injections étaient pratiquées à 9 heures du soir.

Le 8 avril, cinquième injection de 0,60 de néosalvarsan. Le lendemain il y eut une éruption légère sur les bras, n'ayant duré que quelques heures, sans prurit. Au niveau de la peau sèche et rugueuse, Mlle D... éprouvait une sensation de tension douloureuse.

15 jours après l'injection, violente éruption généralisée, du même type que précédemment. La face était particulièrement atteinte. Les joues, les paupières étaient gonflées et œdématisées. Il y avait de la fièvre et quelques troubles de la vue. Puis il y eut une abondante desquamation. Mlle D... dut cesser son travail pendant 15 jours. L'état normal ne revint qu'après une grippe (toux, laryngite). Léger amaigrissement. Le Wassermann est resté positif faible.

Ainsi à trois reprises consécutives il y eut après l'injection de néosalvarsan une éruption desquamative. La dermatose devint plus forte lors de l'augmentation des doses d'arsénobenzol. De plus à la suite de la dernière injection, après de légers phénomènes cutanés immédiats, il y eut une violente éruption tardive (2).

Ces diverses éruptions, se reproduisant régulièrement à la suite d'injections successives, nous autorisent à conclure que, dans ce cas, il y eut intolérance pour l'arsénobenzol.

Je n'ai constaté cette éruption, accident rare, qu'après les injections de la nouvelle préparation d'Ehrlich. Il en était ainsi dans le cas rapporté dans un travail précédent (*loc. cit.*) (obs. III) et dans un troisième cas, que m'a aimablement signalé un de mes confrères, qui traite de nombreux malades à l'aide de ce médicament.

(2) De pareilles éruptions tardives, surtout dans la clientèle hospitalière peuvent facilement ne pas être rapportées à leur véritable cause par le malade et par le médecin, surtout si celui-ci n'est pas le médecin qui a pratiqué le traitement antisyphilitique.

L'ACTION DU NÉOSALVARSAN
ET LA RÉACTION DE WASSERMANN CHEZ DES MALADES
ATTEINTS DE TUBERCULIDES DIVERSES

Par M. Paul Ravaut.

A titre de document, je publie les six observations qui suivent pour compléter mes premières recherches sur la réaction de Wassermann et les effets du néosalvarsan dans les diverses variétés de tuberculides. A la séance de la Société française de Dermatologie du 5 juin 1913 j'ai présenté quatre malades atteints le premier de syphilis et de tuberculides papulonécrotiques, le second de syphilis et d'érythème induré, le troisième de tuberculides papulonécrotiques et d'angio-lupoïde du nez sans syphilis, le quatrième de lichen scrofulosorum sans syphilis. Chez tous les quatre les lésions cutanées ont été très rapidement améliorées par les injections de néosalvarsan. La réaction de Wassermann qui chez le troisième était négative avant le traitement est devenue positive au cours du traitement, mais elle avait été recherchée avec l'antigène Desmoulières la seconde fois ; enfin chez le quatrième la réaction de Wassermann est toujours restée négative, aussi bien avant qu'au cours du traitement et quel qu'ait été l'antigène.

Les observations (1) qui suivent complètent cette série.

OBSERVATION I.

V..., âgé de 46 ans, salle Cazenave, hôpital Saint-Louis.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant.

Mère a fait quatre fausses couches.

Quatre frères morts en bas âge, dont deux de méningite ; trois frères bien portants.

Antécédents personnels. — Rougeole. Bronchite tous les hivers.

A l'âge de 9 ans, ostéite tuberculeuse des métacarpiens, suppuration et élimination de séquestres, puis cicatrisation.

Pas de stigmates de syphilis héréditaire.

Le 3 juin 1913 entre à l'hôpital pour une *éruption de lichen scrofulosorum* ayant débuté il a trois semaines sous forme de placards siégeant dans la région sternale, dans la partie antéro-inférieure du thorax et le dos. Les membres sont indemnes.

(1) Toutes ces observations seront publiées en détail dans la thèse de Mlle Lavergne.

Le malade est pâle, fatigué et ne présente pas de signes de tuberculose pulmonaire.

5 juin 1913. — Réaction de Wassermann négative (Ramond).

Injection de 0,30 néosalvarsan.

Les jours suivants, amélioration nette des lésions.

12 juin 1913. — Réaction de Wassermann négative (Institut Pasteur).

Injection de 0,45 néosalvarsan.

Amélioration mais moins rapide.

19 juin 1913. — Réaction de Wassermann négative (Gastou).

Injection de 0,60 néosalvarsan.

Rechute complète ; tous les éléments qui paraissent cicatrisés redeviennent saillants et vésiculeux ; d'autres nouveaux éléments apparaissent.

26 juin 1913. — Injection de 0,75 néosalvarsan.

Cette nouvelle injection n'a aucun effet sur cette nouvelle poussée et le traitement est interrompu.

OBSERVATION II.

Au..., âgé de 32 ans, salle Alibert, hôpital Saint-Louis.

Antécédents héréditaires. — 13 frères et sœurs : 9 vivants et 4 morts en bas âge, tous nés avant terme et morts au bout de quelques jours de cause inconnue.

Antécédents personnels. — Pas de maladies antérieures.

Pas de manifestations scrofuleuses.

Un enfant actuellement bien portant.

Pas de fausses couches.

Ovariectomie à l'âge de 30 ans.

Aucun stigmate de syphilis.

20 mai 1913. — Apparition de nodosités sous-cutanées au niveau des jambes et des fesses ; deux aux fesses, trois sur la jambe gauche, une au niveau du mollet droit.

Elle est traitée par de l'iodure de potassium, des pilules de biiodure et de l'emplâtre de Vigo.

Huit jours après ulcération du nodule de la jambe gauche ; en revanche les nodosités des fesses disparaissent.

20 juin 1913. — Réaction de Wassermann : négative (Institut Pasteur).

11 juillet 1913. — La malade vient consulter à l'hôpital Saint-Louis où elle est traitée par des injections locales de cyanure de mercure.

15 juillet 1913. — Réaction de Wassermann : négative (Institut Pasteur).

14 août 1913. — Il persiste au niveau du mollet gauche une ulcération avec induration périphérique. Les autres lésions persistent et ont tous les caractères de l'érythème induré de Bazin.

26 août 1913. — Injection de 0,45 néosalvarsan.

Cicatrisation rapide de l'ulcération et résorption des lésions nodulaires.

2 septembre 1913. — Injection de 0,60 néosalvarsan.

Les lésions sont complètement cicatrisées, les nodules ont disparu et la malade sort sur sa demande de l'hôpital.

3 septembre 1913. — Réaction de Wassermann : négative (Ravaut).

OBSERVATION III.

Ph..., âgée de 26 ans, salle Gibert, hôpital Saint-Louis.

Antécédents héréditaires. — 0.

Antécédents personnels. — Pas d'antécédents. Pas de signes de syphilis. Pas de stigmates de tuberculose, sauf ganglions multiples.

En 1907, accouchement à 7 mois d'un enfant qui meurt 4 heures après.

13 juillet 1913. — La malade entre à l'hôpital Saint-Louis pour des lésions nodulaires et ulcéreuses siégeant au niveau des membres inférieurs. Elles sont apparues 1 mois auparavant insidieusement au cours d'une période de surmenage et de stations prolongées sur les jambes.

Elles ont tous les caractères de la forme nodulaire et de la forme ulcéreuse de l'érythème induré de Bazin.

7 août 1913. — Réaction de Wassermann : négative (Gastou).

Injection de 0,45 néosalvarsan.

Amélioration très évidente.

14 août 1913. — Injection de 0,45 néosalvarsan.

28 août 1913. — Réaction de Wasserman : négative (Institut Pasteur et Ravaut).

31 août 1913. — Injection de 0,45 néosalvarsan.

Ces injections ont amené la résorption presque complète de toutes les lésions nodulaires ; les ulcérations sont beaucoup plus longues à se cicatriser. Le traitement sera continué.

OBSERVATION IV.

Bos..., âgée de 44 ans, salle Alibert, hôpital Saint-Louis.

Antécédents héréditaires. — 10 frères et sœurs dont cinq sont morts en bas âge.

Antécédents personnels. — Bronchites fréquentes.

A 22 ans, hématuries.

A 41 ans, adénite suppurée du cou.

Pas de signes de syphilis ou de tuberculose.

La malade a eu trois enfants : un premier né à terme et ayant actuellement 14 ans ; deuxième accouchement à 7 mois d'un enfant vivant qui meurt après l'accouchement ; troisième accouchement à huit mois et trois semaines d'un enfant qui était mort depuis sept jours. Cet enfant a été extirpé par une césarienne et on a pratiqué une ablation de l'utérus et des annexes.

Depuis un an la malade souffre de la fesse gauche et au mois de février 1913 elle fait une chute sur cette région. Il se développe à la suite une tumeur formée de nodosités profondes.

Elle entre à l'hôpital le 19 mars dans le service de M. Thibierge qui fait pratiquer une biopsie pour laquelle M. Civatte porte le diagnostic de *sarcoïde*. En quelques points de cette tumeur apparaissent des nodules qui

suppurent et s'ouvrent au niveau des téguments. Les analyses du pus ne donnent aucun résultat au point de vue bactériologique.

4 août 1913. — Réaction de Wassermann : positive (Institut Pasteur).

Injection de 0,45 néosalvarsan.

Diminution immédiate de la douleur et de la suppuration.

11 août 1913. — Injection de 0,60 néosalvarsan.

18 août 1913. — Injection de 0 60 —

26 août 1913. — Injection de 0,75 —

2 septembre 1913. — Injection de 0,75 de néosalvarsan.

5 septembre 1913. — Réaction Wassermann : positive (Ravaut).

A la suite de ces injections la douleur de la fesse a complètement disparu, la suppuration a cessé et la tumeur s'efface. A l'heure actuelle la fesse a repris son volume normal et toutes les lésions sont cicatrisées. La malade sort de l'hôpital complètement guérie le 8 septembre.

OBSERVATION V.

Pr..., âgée de 51 ans, salle Gibert, hôpital Saint-Louis.

Antécédents héréditaires. — Trois frères morts dans l'enfance de ménin-gite.

Antécédents personnels. — A 18 ans, fluxion de poitrine.

A 41 ans, cataracte de l'œil droit soignée à l'Hôtel-Dieu, cette lésion a guéri ne laissant qu'une inégalité pupillaire. Les deux pupilles réagissent bien à la lumière.

A 48 ans, pleurésie avec gros épanchement, pneumonie.

Il y a 6 mois, paralysie du bras gauche survenue brusquement et ayant guéri sans traitement. Pas de signes de syphilis. Pas de fausses couches, un enfant bien portant. Signes de tuberculose pulmonaire.

A la fin du mois de mai 1913 apparaît sur le dos du nez une plaque rouge qui augmente de volume et d'épaisseur et pour laquelle la malade vient consulter le :

15 juin 1913. — On constate sur le tiers supérieur du dos du nez un placard de la dimension d'une pièce de 50 centimes, épaisse de plusieurs millimètres, limitée par des bords nets, légèrement en relief. On constate des croûtes à la surface des téguments et de nombreuses télangiectasies. A la vitro-pression le tissu est jaune sucre d'orge et les télangiectasies persistent. Il s'agit d'*angio-lupoïde* et M. Brocq veut bien confirmer ce diagnostic.

19 juin 1913. — Réaction de Wassermann : positive (Gastou).

Injection de 0,45 néosalvarsan.

Les jours suivants les croûtelles disparaissent et la plaque s'affaisse.

26 juin 1913. — Injection de 0,60 néosalvarsan.

6 juillet 1913. — Injection de 0,75 —

10 juillet 1913. — Injection de 0,90 —

26 juillet 1913. — Réaction de Wassermann : positive (Gastou).

6 août 1913. — On constate que la plaque d'*angio-lupoïde* s'est affaissée et a presque complètement disparu. La peau est lisse et ne présente plus

de squames. A la vitro-pression le tissu n'a plus l'aspect sucre d'orge, les télangiectasies ont disparu et l'on constate une bride cicatricielle ramifiée en certains points occupant toute la longueur de l'ancienne plaque.

5 septembre 1913. — La cicatrisation de l'angio lupoïde est parfaite et l'on ne constate qu'un peu de rougeur sans aucune infiltration au niveau de l'ancienne lésion.

OBSERVATION VI.

Ter..., âgé de 36 ans, salle Cazenave, hôpital Saint-Louis.

Antécédents héréditaires. — 0.

Antécédents personnels. — Rhumes fréquents en hiver.

Pas de maladies graves.

Pas de signes de syphilis ou de tuberculose.

Sa femme n'a pas fait de fausses couches : il a eu deux enfants nés à terme, mais morts l'un à 3 ans de méningite et l'autre à 3 mois sans cause connue.

En octobre 1912, ce malade vient se faire soigner dans le service de M. de Beurmann pour un *lupus érythémateux* peu étendu de la face. Il guérit en partie avec des applications d'acide carbonique.

En mai 1913, à la suite d'un coup de soleil, le *lupus* réapparaît tout à coup recouvrant symétriquement les joues, le nez, les paupières et la partie postérieure des oreilles. En outre apparaissent sur la face dorsale des mains de petits placards de *lupus érythémateux* et d'abondantes *tuberculides papulonécrotiques* sur les deux faces : 43 éléments à la main droite et 36 éléments à la main gauche ; ces éléments sont à divers stades de leur évolution.

M. Brocq veut bien examiner ce malade, confirme le diagnostic de *lupus érythémateux* et de *tuberculides papulonécrotiques* associées et ne constate aucun signe de syphilis.

5 juin 1913. — Réaction de Wassermann : positive (H3 avec un antigène, H4 un second antigène) (Ramond).

Injection de 0,30 néosalvarsan.

12 juin 1913. — Réaction de Wassermann : partiellement positive (Institut Pasteur).

Injection de 0,45 néosalvarsan.

19 juin 1913. — Réaction de Wassermann : positive (— + + +) (Gas tou).

Injection de 0,60 néosalvarsan.

26 juin 1913. — Injection de 0,60 néosalvarsan.

3 juillet 1913. — Injection de 0,75 —

10 juillet 1913. — Injection de 0,75 —

Sous l'influence de ce traitement les *tuberculides papulonécrotiques* se sont très rapidement cicatrisées et le *lupus érythémateux* s'est effacé progressivement.

Le 5 août 1913 je revois le malade qui ne présente plus aucune trace de *lupus*, les lésions des mains sont complètement guéries. L'état général est excellent.

12 septembre 1913. — Les bons résultats se maintiennent sur la face et les mains.

Les quatre observations précédemment publiées et les six que nous venons de rapporter m'autorisent à dire que :

1° Les injections de néosalvarsan ont eu une action rapidement efficace sur trois cas de tuberculides papulonécrotiques, deux cas d'angiolupoïde, un cas de lupus érythémateux, un cas de sarcoïde ; une action rapidement efficace dans deux cas d'érythème induré relativement peu étendus et bien moins rapidement efficace dans un cas d'érythème induré ulcéré et étendu ; enfin une action lentement efficace dans un cas de lichen scrofulosorum et nulle dans un autre cas ;

2° Chez des malades ne présentant pas de signes certains de syphilis la réaction de Wassermann a été trouvée positive chez un malade atteint de sarcoïde, chez un autre atteint d'angiolupoïde et chez deux autres atteints de tuberculides papulonécrotiques associés à une angiolupoïde dans un cas et à du lupus érythémateux dans un autre cas. En revanche elle a été constamment négative dans deux cas d'érythème induré et dans deux cas de lichen scrofulosorum.

XVII^e CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES
LONDRES, 6-12 AOÛT 1913.

(SECTION XIII)

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

La séance d'ouverture, pour la section de dermatologie et de syphiligraphie, eut lieu le mercredi 6 août, sous la présidence de Sir Malcolm Morris. Le président, après avoir souhaité la bienvenue aux dermatologistes étrangers, s'attache à montrer les progrès que la science dermatologique a faits depuis le premier Congrès de Londres de 1881.

A cette époque, en effet, la dermatologie était considérée comme une science de peu d'importance et le programme de la section était presque sans intérêt. L'étude de la bactériologie de la peau se résumait en une seule communication sur les maladies desquamatives ayant une origine microbienne commune : le psoriasis, l'eczéma, le molluscum contagiosum. Personne, à cette époque, ne se doutait de la place importante qu'occuperait la bactériologie dans l'étude des maladies de la peau. Dans le diagnostic, dans le traitement, de même que dans l'étiologie, de grands progrès ont été réalisés : la découverte de Wassermann, les travaux de Neisser, de Bruck sur la séro-réaction de la syphilis, nous ont permis de dépister la syphilis dans les cas difficiles ; les réactions de la peau à la tuberculine nous ont permis de déceler la nature tuberculeuse de certaines dermatoses ; dans la thérapeutique de la syphilis, les travaux d'Erlich Hatta ont donné le Salvarsan qui est une des choses les plus admirables que la chimie synthétique ait donnée à la science médicale. L'étude des tricophyties a été renouvelée par les travaux de Sabouraud en France, de Colcott Fox et Adamson en Angleterre. L'emploi des rayons X et du radium ont transformé la thérapeutique de certaines dermatoses.

Le président, en terminant, appelle particulièrement l'attention des congressistes sur la question du traitement de la syphilis et sur les mesures prophylactiques qui seront discutées de pair avec la section de Médecine Légale. Il est de toute nécessité de faire comprendre aux gouvernants l'impérieux devoir qui s'impose de prendre des mesures énergiques pour combattre un des plus grands fléaux qui décime le genre humain. Si le congrès n'obtenait que ce seul résultat, il ne faudrait pas se plaindre que la moisson n'est pas assez belle.

SÉANCE DU JEUDI 7 AOUT.

Les épithéliomas de la peau, bénins et malins.

La séance du matin est consacrée à l'étude des épithéliomas de la peau, bénins et malins.

M. Darier, rapporteur. — Les *nævo-carcinomes*.

Les *nævi* et les *nævo-carcinomes* sont des tumeurs de nature épithéliale et méritent de figurer parmi les épithéliomes de la peau : cette affirmation s'appuie sur de nombreux faits histologiques qui ne laissent subsister aucun doute à cet égard. Le pigment, dont la présence est extrêmement commune dans ces tumeurs, mais non constante, siège dans les éléments épithéliaux, et aussi pour un faible part dans les éléments mésodermiques. Son rôle est accessoire ; il n'y a aucun rapport entre son abondance et l'évolution du néoplasme.

Les tumeurs malignes, provenant des *nævi* cellulaires ou des lésions équivalentes, affectent la structure de carcinomes alvéolaires ou réticulés. Assez souvent aussi, partiellement tout au moins, elles ressemblent d'une façon frappante aux sarcomes fasciculés. Certains faits démontrent même que, dans ce dernier cas, leurs éléments sont de nature épithéliale et d'origine épidermique directe ou indirecte. Il existe une transition graduelle entre les *nævi* fixes, les *nævi* progressifs et les *nævo-carcinomes*. On ne peut saisir quelle est la cause réelle de l'accroissement et de la malignité de certaines de ces tumeurs, cette malignité est du reste assez variable suivant les cas.

Le mode d'évolution et de généralisation des *nævo-carcinomes* leur est spécial et diffère par certains traits de celui qui appartient aux sarcomes d'une part et aux épithélio-carcinomes d'autre part. La malignité des *nævo-carcinomes* se traduit, soit par la pullulation des néoplasies secondaires pigmentées, soit par l'apparition des pigmentations non néoplasiques.

Cette mélanose secondaire peut affecter trois formes : localisée, métastatique ou généralisée. Les tumeurs *nævo-carcinomateuses* secondaires ont une structure très différente de celle de la tumeur primaire.

Le traitement qui convient aux *nævo-carcinomes* diffère de celui qui est applicable aux autres tumeurs de la peau. Le principal rôle ressort à l'électrolyse et, dans certains cas, à l'excision chirurgicale.

Il est essentiel d'intervenir avant que la dissémination soit réalisée.

Le Pr J. A. Fordyce (New-York), rapporteur. — Les observations dermatologiques confirment le fait que l'hypertrophie épithéliale est le résultat d'une excitation soit due à des parasites, soit d'origine mécanique, physique ou chimique, le degré et la nature de l'irritation aussi bien que la susceptibilité individuelle conditionnant ses résultats.

L'auteur aborde successivement l'étude des affections cancéreuses de la peau, de la kératose sénile, des verrues séborrhéiques, du xeroderma pigmentosum, de la leucoplasie, du lupus, des nævi, des brûlures par les rayons X et autres radiations, des cicatrices. Il fait l'étude des divers types d'épithéliomes, appartenant aux groupes à cellules plates et à cellules basales et discute le traitement des épithéliomes cutanés par les méthodes chirurgicales et dermatologiques, y compris la radiographie.

Le Pr **Jadassohn** (Berne) divise les néoplasies épithéliales bénignes de la peau dans des groupes d'après l'étiologie.

1° Le type infectieux (*molluscum contagiosum* et verrues). 2° Le type chimique dû à des substances chimiques. 3° Le type mécanique (cors). 4° Le type actinique (rayons X). D'autres épithéliomes bénins ont une étiologie inconnue. Ce sont les nævi simples ou adénomateux, sébacés, sudoripares, les syringomes, les tératomes, etc.

Après ces trois rapports, de nombreux orateurs ont pris la parole.

M. **Darier** rappelle qu'en 1904, au Congrès de Berlin, il a préconisé un traitement différent suivant la nature histologique de l'épithéliome : dans l'épithélioma baso-cellulaire ou *ulcus rodens*, c'est la radiothérapie, c'est le radium, ou la cautérisation à l'acide arsénieux : l'exérèse chirurgicale est rarement nécessaire.

L'épithéliome spino-cellulaire, lobulé, ou cancroïde exige l'ablation chirurgicale précoce et large. L'auteur demande aux dermatologistes présents s'ils connaissent des cas de guérison d'épithéliomes spino-cellulaires guéris radicalement par les rayons X, même à haute dose.

Le Pr **W. Dubreuilh** (Bordeaux) discute la nature parasitaire de la cellule cancéreuse. Il est d'accord avec M. **Darier** quant à la nature épithéliale des cellules des nævi. Dans le traitement, il préconise l'emploi des rayons X par doses massives dans tous les cancers de la peau.

Le Dr **G. Ciarrocchi** (Rome) expose le traitement de l'épithélioma cutané : il faut opérer ou détruire le plus vite possible, car le résultat thérapeutique est en raison directe de la bénignité, même relative et au début les épithéliomes cutanés sont en général plus ou moins bénins.

Les difficultés pratiques qui s'opposent à la réalisation de cette nécessité très urgente ne sont toutefois pas négligeables, et l'auteur, bien que reconnaissant les très beaux résultats que donnent l'exérèse chirurgicale, la radiothérapie et la radiumthérapie préconise, lorsque ces différents procédés ne peuvent être appliqués, l'emploi de l'acide arsénieux dissous, dans la proportion de 1 à 5 pour 100, dans la glycérine tridistillée. Cette solution, qu'il a l'habitude d'appliquer sur l'ulcère cancéreux au moyen d'un petit disque de coton hydrophile, ne se volatilise pas et permet au disque de rester humide même pendant deux ou trois jours, et comme il est tout à fait adhérent aux tissus, il leur donne

lentement mais continuellement le caustique. De cette façon, l'acide arsénieux a tout le loisir de pénétrer profondément dans les épithéliomes de néo-formation sans provoquer dans les tissus environnants aucun phénomène inflammatoire. Cette médication doit être employée surtout dans les dermatoses précancéreuses, c'est-à-dire sur celles qui représentent la base de nombreux épithéliomes cutanés : xeroderma pigmentosum, kératomes séniles, maladie de Paget, verrues, nævi de toute espèce, seborrhée concrète, fibro-kératome de Unna, cornes séniles, etc., etc.

Le Pr Nicolas et le Dr Favre (de Lyon) étudient les formations mitochondriales dans les cellules néoplasiques des épithéliomes de la peau et des muqueuses dermo-papillaires.

Ils ont étudié, par la méthode de A. Regaud (fixation par le mélange formol-bichromate de potasse, mordantage consécutif par la solution de bichromate de potasse à 3 pour 100 pendant un temps variable, coloration de coupes très minces par l'hématoxyline ferrique), un certain nombre de néoplasmes de la peau et des muqueuses dermo-papillaires, afin d'y mettre en évidence ces formations mitochondriales.

Dans les divers néoplasmes cutanés, les formations mitochondriales présentent de notables différences d'une variété à l'autre, mais dans chaque variété l'aspect du chondriome est, malgré quelques variations, assez constant.

Le chondriome des cellules des épithéliomas baso-cellulaires diffère de celui des épithéliomas spino-cellulaires, nouveau caractère distinctif entre les deux variétés d'épithéliomas. Au sein des épithéliomas spino-cellulaires, on rencontre dans les cellules des filaments d'Herxheimer qui ont, pour eux, une signification mitochondriale. Ces filaments semblent manquer dans les épithéliomas baso-cellulaires. Il est curieux de noter que ces derniers ne présentent jamais une des formations vraiment cytologiquement caractéristiques de l'assise basale, les filaments d'Herxheimer.

Le Dr Nobl (de Vienne) a traité 40 cas d'épithéliomes cutanés par le mésothorium à la dose de 4 à 20 milligrammes, les durées d'application variant de quinze minutes à une heure et demie. Le mésothorium a sensiblement les mêmes propriétés que le radium et a l'avantage de coûter beaucoup moins cher.

M. Mac Donagh (Londres) divise les épithéliomas cutanés en 3 classes : épidermiques, annexiels et mixtes. Il reconnaît entre les trois groupes de nombreuses formes intermédiaires.

Le Pr T.-G. Gilchrist (de Baltimore) insiste dans sa communication sur la nécessité d'un diagnostic précoce des carcinomes. De nombreux cancers deviennent inopérables parce que le diagnostic a été trop tardif et qu'un traitement approprié n'a pas été institué. Il cite l'opinion de M. Bloodgood qu'il est plus mauvais d'opérer incomplètement un jeune

cancer que d'opérer complètement un cancer avancé. De même que le médecin de famille, le public doit être prévenu de la malignité de certaines affections.

M. Saalfeld (Berlin) parle du traitement de l'épithélioma de la peau par le mésothorium et insiste sur les beaux résultats que l'on peut obtenir par les applications de ce corps.

M. Unna est heureux de constater que ses collègues français, Darier et Dubreuilh, acceptent l'opinion qu'il avait émise, en 1893, de l'origine épithéliale des cellules næviques.

Il discute l'action irritative des pigments sur les cellules de la peau.

SÉANCE DE L'APRÈS-MIDI.

Communications diverses.

Dans la séance de l'après-midi, les congressistes entendent de nombreuses communications :

Traitement de la blastomycose par le Salvarsan. — Le Pr Petersen (Saint-Petersbourg) a traité 3 cas de *blastomycose* par le Salvarsan et a obtenu la guérison.

Étiologie du psoriasis. — Le Pr Peyri-y-Rocamora (Barcelone) estime que le psoriasis est une réaction cutanée propre à l'individu qui en est atteint. La peau du psoriasis réagira toujours au psoriasis sous l'action de tous les irritants. Il est impossible d'admettre l'unité étiologique du psoriasis et il faut en rechercher les diverses modalités étiologiques qui réclament des traitements différents.

M. Allan Jamieson confirme l'opinion du précédent orateur et admet lui aussi que le psoriasis est d'origine toxique.

M. Saalfeld (Berlin) rapporte quatre cas de tumeurs cutanées formant des nodosités multiples qui avaient pour point de départ les vaisseaux sanguins et lymphatiques et qui doivent être considérées comme des hémangio et lymphangio-endothéliomes.

Traitement du lupus. — M. Goodwin Zomkinson (Glasgow) expose les différents modes de traitement qu'il emploie contre les lupus. Il emploie différents caustiques (emplâtres de Unna, acide phénique, acide lactique, etc.). Les rayons X à faible dose lui ont donné aussi de bons résultats. L'auteur recommande particulièrement l'héliothérapie qu'il employa surtout dans les scrofulodermies.

M. Balzer a obtenu d'excellents résultats avec la pâte de Boeck dans le traitement du lupus, en particulier ceux des membres, qui peuvent guérir complètement par cette méthode qui est surtout pratique comme traitement ambulatoire.

Mitochondries des glandes sébacées de l'homme. -- MM. Nicolas,

Regaud et Fabre (de Lyon) ont étudié avec la méthode de Regaud, les mitochondries des glandes sudoripares de la peau saine de l'homme. Ils ont vu les formations mitochondriales au niveau des cellules myo-épithéliales, autour du noyau et aux extrémités du segment dit sécréteur et aussi au niveau des éléments cellulaires de la couche profonde du segment dit excréteur. Au niveau des cellules glandulaires proprement dites, les mitochondries sont associées en nombre variable aux grains de sécrétion. Les auteurs attribuent à ces éléments un rôle dans l'élaboration de la sécrétion et leur présence au niveau des canaux dits excréteurs leur fait considérer ces derniers comme ayant un rôle aussi excréteur.

Lymphogranulomatose localisée et suppurée de l'aîne. — MM. Nicolas, Durand et Fabre étudient une variété d'adénite inguinale aiguë suppurée à foyers purulents intraganglionnaires avec périadénite plastique ou suppurée à évolution torpide. Cette adénopathie inguinale n'est ni chancrelleuse, ni tuberculeuse. Elle semble consécutive à une ulcération génitale de nature indéterminée, contagieuse et peut-être vénérienne. En raison du polymorphisme cellulaire des formations granulomateuses que montre l'examen histologique, les auteurs proposent la dénomination du lymphogranulomatose inguinale subaiguë à foyers purulents, ce qui la distingue suffisamment de la lymphogranulomatose généralisée ou localisée, maladie de Hodgkin.

SÉANCE DU VENDREDI 8 AOUT.

L'alopecia areata et les maladies ayant des connexions avec elle.

La séance du matin est consacrée à l'étude de l'alopecia areata et sur les maladies ayant des connexions avec elle.

Ayant à résumer l'opinion française concernant l'Alopecia areata M. Sabouraud, rapporteur, déclare qu'il se trouve juge et partie : il a, pour sa part, certaines opinions sur la pelade, et il y a, en France, certaines opinions sur le sujet qui diffèrent beaucoup des siennes. Il ne voudrait ni exposer avec partialité les théories d'un adversaire pour les réfuter sans peine ni les exposer cependant de manière qu'il paraisse les admettre sans réserve.

La contagion de la pelade. — L'auteur rappelle l'œuvre de L. Jaquet qui, depuis 1900, reprenant la chaîne des opinions dermatologiques anciennes depuis Wilan jusqu'à Cazenave affirma contrairement à l'opinion régnante après Bazin, que la pelade n'était pas contagieuse. L'adhésion à la doctrine de la pelade non contagieuse ne se fit pas sans difficultés ; cependant, d'année en année, cette opinion gagne des adhérents et il est visible que d'ici peu elle n'aura plus d'opposants.

M. Sabouraud expose ensuite la théorie de la pelade réflexe de Jac-

quet. Les réflexes peladogènes partent le plus souvent des centres organiques du grand sympathique : ils viennent des reins, du foie, du système gastro-intestinal, de l'appareil pulmonaire, du système génital. Mais les plus importants dans la formation peladogène, sont ceux qui partent du trijumeau et qui ont pour cause des lésions gingivo-dentaires. Jacquet admet que 20 à 22 pour 100 des pelades ont une origine dentaire, il reconnaît que 80 pour 100 et surtout dans les grandes pelades, il ne peut déterminer la cause de l'alopecia. Comment peut-il se faire que la théorie explique plus aisément les cas les plus bénins et les moins marqués de la maladie ? Les causes des plus grandes pelades devraient être plus aisément reconnaissables.

M. Sabouraud étudie successivement le cheveu peladique, montre que seulement dans la pelade, à côté des cheveux qui tombent en entier et qui ne diffèrent pas des cheveux qui tombent au cours de toutes les autres alopecies, il y a des cheveux brisés qui ne tombent pas en entier, mais qui se fracturent à 4 ou 5 millimètres au-dessus de la peau, il étudie la distribution des plaques peladiques, les plaques en bordure, la bilatéralité des plaques, la pelade ophiasique de Cels ; il étudie la gravité de la pelade, l'impossibilité de prévoir la durée et la guérison, le mécanisme de la guérison.

Il admet que l'évolution des pelades graves semble correspondre à une maladie générale. Il signale l'œdème de la peau, l'hypotonie et la laxité des téguments, l'érythrose de la peau qui peut être spontanée et indique un trouble permanent des vaso-moteurs, l'association du vitiligo et de la pelade, les altérations des ongles, l'onychorrexia, la leuconychie, les ongles en dé à coudre, c'est-à-dire criblés de petites ponctuations creuses, peu profondes : ce signe étant d'un pronostic fâcheux.

Enfin il existe de graves modifications dans l'apparence du sujet et ces symptômes semblent bien indiquer, tout au moins dans les cas de pelades graves, qu'il s'agit d'une maladie totius substantiæ.

M. Sabouraud signale ensuite la pelade familiale et héréditaire, les récurrences fréquentes de la pelade, la pelade perpétuelle de Besnier. Il signale la plus grande fréquence de la pelade chez l'homme que la femme.

Il recherche ensuite les rapports de la pelade avec les grandes infections chroniques.

Il admet que la syphilis n'est qu'une cause occasionnelle ou prédisposante, de même la tuberculose et qu'aucune infection aiguë ne paraît vraiment peladogène. Les grands traumatismes sont une cause de pelade, certaines dermatoses, en particulier le psoriasis, prédisposent à la pelade.

En tout ce qui précède, on peut trouver un grand nombre de faits intéressants, quelques-uns nouveaux, aucun dont on puisse dire qu'il fait comprendre le mécanisme de la maladie.

Les faits dont M. Sabouraud parle ensuite ne sont pas de même ordre, car ils tendent à faire entrevoir une théorie étiologique de certaines pelades graves et à guider partiellement leur thérapeutique.

La pelade génitale : la ménopause paraît causer des cas de pelade féminine, l'ovariotomie, la suppression des règles, la grossesse sont également en cause et l'on peut dire que dans quelques cas la pelade est en rapport avec la suppression fonctionnelle de l'ovaire.

Une orchite tuberculeuse double, nécessitant une double castration, fut suivie de pelade totale. Ces constatations amènent M. Sabouraud à discuter les cas de pelade en rapport avec des troubles marqués des glandes endocrines à pelade et acromégalie-pelade et hypothyroïdisme-pelade et goitre exophtalmique.

Est-ce dire que toutes les pelades ont leur cause dans un trouble des glandes à sécrétion interne ? Ce serait là une conclusion surpassant de beaucoup celles que nous sommes en droit de présenter.

Le second rapport est lu par le Pr Celso Pellizari de Florence.

L'auteur pense que l'Alopecia areata doit être considéré (selon les plus récentes recherches cliniques, anatomo-pathologiques, biologiques et expérimentales) non pas comme une entité nosographique unique, mais plutôt comme un syndrome symptomatologique à pathogénie nerveuse et dont l'étiologie varie selon les cas.

Le rapporteur pense aussi que la même hypothèse peut expliquer les multiples et variables formes cliniques qui, sous des noms différents, indiquent cependant des états morbides très proches de l'alopecie : tels sont ceux qui envahissent en foyer la peau dans sa totalité, provoquant des troubles précoces de son trophisme, ou ceux qui ont leur point de départ dans les appareils folliculaires et, à la suite du processus inflammatoire, à caractères un peu spéciaux, conduisent également à l'atrophie cicatricielle.

Le rapporteur admet enfin que quelques formes cliniques, tout en présentant entre elles une grande ressemblance, peuvent être produites par des processus morbides complètement différents quoique appartenant au même groupe, et que le même processus morbide peut déterminer des types cliniques différents selon la phase de son développement et selon le terrain vers lequel il évolue.

M. Duncan Bulkley (de New-York) rappelle qu'il y a longtemps qu'il a dit que la pelade n'a pas de causes infectieuses locales et que ce n'est pas non plus une affection contagieuse. Son étiologie reste obscure, mais il est convaincu que les irritations réflexes jouent un rôle important dans sa production, en particulier les altérations oculaires comme l'astigmatisme. Il insiste sur l'importance du traitement interne et conseille de donner aux malades, du carbonate de fer, à doses élevées, de la strychnine, de l'acide phosphorique et une bonne alimentation. Il conclut en insistant sur l'importance d'examiner com-

plètement les malades atteints de pelade et de rechercher les causes générales qui engendrent très souvent la maladie.

MM. Petges et Muratet (Bordeaux) ont fait systématiquement chez les peladiques la réaction de Wassermann et concluent que la syphilis, dans l'étiologie, a un rôle négligeable.

M. Giarrocchi (Rome) rappelle qu'il a été le premier à soutenir la nature trophonévrotique de la pelade. Il rappelle les symptômes que permettent de soutenir la trophonévrose (télangiectasies, troubles des nerfs sécrétoires, atrophie de la peau). Il signale qu'il a observé, après la furonculose et les folliculites, des alopecies qui, après disparition des réactions inflammatoires, laissent persister des alopecies en aires. Dans ce cas il peut y avoir de véritables épidémies de pelades. Le diagnostic en est facile, lorsque les alopecies sont vues de bonne heure, grâce aux cicatrices centrales rouges, mais plus tard après disparition des cicatrices, le diagnostic n'est plus possible.

M. Nohl (de Vienne) estime que cette affection est souvent familiale et héréditaire. La syphilis congénitale et la syphilis acquise ne semblent pas jouer un rôle important dans la production de la pelade.

M. Dyce-Duckworth (de Londres) a soutenu lui aussi depuis longtemps l'origine trophonévrotique de la pelade. Les dents ont une grande importance dans l'étiologie. Contrairement à l'opinion de M. Sabouraud, il ne croit pas que la pelade soit fréquente dans la maladie de Basedow. Le traitement externe par les rubéfiants est de peu d'importance — le traitement interne doit surtout être tonique (arsenic, aliments riches en graisses).

Le Pr Arthur Whitfield (Londres) estime que la pelade est un syndrome, non une maladie. Il a rencontré des cas de pelades succédant à de graves pédiculoses du cuir chevelu, très fréquemment après des interventions sur la mastoïde. Il insiste sur la fréquence des altérations oculaires. Lorsque les défauts de réfraction sont corrigés, on voit les cheveux repousser.

M. Sequeira (de Londres) arrive aux mêmes conclusions. Il signale en plus que fréquemment la pelade s'observe dans la neurasthénie. Contrairement à Jacquet, il estime que les dents ont peu d'importance dans l'étiologie de la pelade. Quant à l'influence de la syphilis sur la pelade, elle est minime. Enfin, l'auteur croit à l'existence d'un petit groupe de pelades de nature infectieuse.

Le Pr Jadassohn estime également qu'il existe des cas rares où la pelade est infectieuse.

M. Rousseau-Decelle a étudié avec M. Jacquet 150 cas de pelade : il estime qu'il existe des pelades centrales et des pelades réflexes dont les principales sont : les pelades dentaires, rhino-pharyngées, broncho-pulmonaires et gastro-intestinales.

Les pelades d'origine dentaire existent, dans sa statistique, dans la

proportion de 23 pour 100. Les irritations gingivales et alvéolaires sont plus peladogènes que les irritations dentaires proprement dites.

SÉANCE DE L'APRÈS-MIDI.

Communications diverses.

Traitement des verrues par le radium. — MM. Bellot, Degrais et Wickham étudient l'action du radium dans le traitement des verrues juvéniles vulgaires et dans les durillons.

L'emploi des rayons peu pénétrants est indiqué dans le traitement des verrues planes vulgaires, vu leur caractère de superficialité. Le caractère profond de la verrue plantaire demande au contraire l'emploi de rayons pénétrants. Grâce à ceux-ci, d'une façon absolument indolore, les auteurs ont pu faire disparaître une affection particulièrement douloureuse qui auparavant relevait presque uniquement de la chirurgie.

M. Dubreuilh fait remarquer qu'il a obtenu également de très bons résultats avec les rayons X dans le traitement des verrues plantaires. La douleur qui est toujours très marquée disparaît brusquement sous l'influence des rayons X.

M. A.-E. Hayward Pinch montre toute une série de photographies montrant les résultats qu'il a obtenus avec le radium dans un certain nombre d'affections cutanées. Il emploie des sels de radium de trois forces différentes et le plus souvent ne fait qu'une application par semaine. Il insiste particulièrement sur l'emploi du radium dans le traitement de l'ulcus rodens, dans les lichénifications de la peau, dans les prurits circonscrits, dans les chéloïdes.

Cutiréaction de Pirquet. — MM. Oppenheim et Wechsler (Vienne) font une communication sur la cutiréaction de Pirquet dans la peau saine et malade. Ils ont fait depuis deux ans 1500 cutiréactions. L'intensité de la réaction et le nombre des réactions positives augmentent jusqu'à 55 ans. A partir de cet âge, les réactions sont surtout négatives ou faibles. Chez les sujets atteints de maladie de peau, on note une plus grande proportion de réactions négatives dans l'acné, l'érythème polymorphe, l'érythème toxique, l'urticaire, les lésions syphilitiques secondaires et tertiaires. Les réactions se montrent surtout positives dans l'eczéma chronique, la furonculose, les dermatites artificielles aiguës, le lupus vulgaire. Dans la teigne, la gale, le pédiculose, la psoriasis, la syphilis primaire et latente, il n'existe aucune influence sur la réaction. Les auteurs concluent de ces résultats que les dermatoses qui reposent sur une intoxication générale grave de l'organisme diminuent ou suppriment la tuberculino-réaction.

Mycosis fungoïde. — Dr Georges Pernet (Londres) présente un très

beau cas de mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée, traité sans succès par le Salvarsan et les rayons X.

Concrétions calcaires. — M. Parkes Weber (Londres) montre des photographies et des radiographies d'un malade présentant de nombreux nodules calcaires sous-cutanés, affection très rare.

L'examen des urines dans les affections cutanées. — M. Duncan Bulkley (New-York) étudie les indications tirées de l'examen de l'urine dans le traitement de certaines maladies de la peau et estime que puisque beaucoup de dermatoses ont d'importants rapports avec les échanges des tissus, l'analyse quantitative et qualitative de l'urine donne des renseignements précieux et donne des indications sur le métabolisme du malade et guide le médecin dans le traitement de certaines affections cutanées.

Pemphigus congénital de forme dystrophique. — MM. Nicolas et Moutot (de Lyon) rapportent les observations de trois cas d'un type nouveau d'une dermatose congénitale et familiale à lésions trophiques et chroniques, à début pemphigoïde avec dystrophies unguéales.

Cliniquement l'affection est essentiellement caractérisée au début par une poussée bulleuse ou vésiculeuse unique, donnant par son évolution des lésions trophiques et chroniques ulcéro-végétantes.

Les auteurs pensent que la congénitalité, le caractère familial, le type bulleux ou vésiculeux du début, la généralisation, la constance des dystrophies permettent de rattacher ces cas au pemphigus congénital, de forme dystrophique. Mais le processus évolutif ulcéreux, la persistance des ulcérations, créent une variété nettement individualisée de cette affection.

(A suivre.)

P. FERNET.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

I. — Étude clinique.

Aorte.

Sur les lésions valvulaires et les anévrismes aortiques déterminés par la syphilis (Über die Entstehung von Herzklappenfehlern und Aortenaneurysmen durch Syphilis), par L. GOLDBERG. *Dermatologische Wochenschrift*, 21 décembre 1912, p. 1539.

Sur 37 cas G. a obtenu 21 fois un Wassermann positif. Le pourcentage le plus élevé est fourni par les anévrismes de l'aorte puis par les lésions valvulaires des tabétiques et les insuffisances aortiques. La syphilis semble se rencontrer moins fréquemment à l'origine des lésions mitrales pures.

PELLIER.

Contagion.

Sur la syphilis à chancre caché (Über Syphilis mit verstecktem Primäraffekt), par J. ALMKVIST. *Dermatologische Wochenschrift*, 15 février 1913, n° 7, p. 190.

Parmi les syphilis dites décapitées, celles qui sont le plus dignes de foi sont les cas de Jullien, Waelsch, Bettmann, où l'infection succéda à une piqure chez des médecins. Il est en effet très possible que sur les 23 autres cas publiés sous ce titre, le chancre ait été simplement caché. A. donne l'observation d'un malade qui après une blennorrhagie présenta une roséole (W+); la syphilis eut très bien pu passer pour une syphilis décapitée si l'ultra-microscope n'avait mis en évidence, dans un léger suintement urétral, des spirochètes émanant évidemment d'un chancre situé en arrière de la fosse naviculaire.

PELLIER.

Syphilis acquise sur une fillette de 10 ans (Acquired Syphilis in a Girlaged 10), par S.-E. DORE. *Royal Society of Medicine*, 20 juin 1912.

L'enfant présente un groupe de syphilides papuleuses durant depuis 14 jours sur le tronc, les cuisses, les bras. Elle a un chancre de la vulve, mais la première chose qui a attiré l'attention de la mère est un ulcère siégeant à la partie dorsale de la langue. Elle présente aussi des condylomes anaux. Une plus jeune sœur âgée de 5 ans a aussi des condylomes anaux et des lésions buccales. Le Wassermann est positif dans les deux cas et de nombreux spirochètes se trouvent dans les lésions.

FERNET.

Foie.

Syphilis tertiaire du foie (Tertiary Syphilis of the Liver), par M. MAC CRAE. *The American journal of the medical Sciences*, novembre 1912, n° 488, p. 625.

D'après M. Mac Crae, la syphilis du foie présente un tableau clinique

très varié avec, dans certains cas, des symptômes généraux prédominants parmi lesquels la perte de poids est très marquée. La fièvre apparaît très souvent. Le foie est augmenté de volume et présente des nodules, ou de larges masses rondes. Un fait caractéristique est la plus grande augmentation de volume du lobe gauche. Le diagnostic peut être obscurci par d'autres malaises, ou bien l'état du foie peut être mal interprété. L'ascite augmente quelquefois la difficulté du diagnostic. Le traitement peut influencer le processus syphilitique mais pas son résultat qui est la cirrhose ou la dégénérescence amyloïde.

FERNET.

Généralités.

Quelle est l'importance du « mal franzoso » en Italie dans la première moitié du XV^e siècle au point de vue de l'origine américaine de la maladie (Welche Bedeutung hat der « mal franzoso » in Italien in der ersten Hälfte des xv Jahrhunderts für des Ansicht vom amerikanischen Ursprung der Syphilis), par P. RICHTER. *Dermatologische Zeitschrift*, janvier 1913, t. XX, p. 34.

Il n'est pas de documents démontrant que la propagation de la syphilis à la fin du xv^e siècle ait pris en Italie les proportions d'une grande épidémie. Le siège de Naples qui en aurait été l'occasion ne fut jamais un siège.

Un manuscrit du début du xv^e siècle, découvert à Copenhague et publié par Sudhoff, donne des formules contre le « mal franzoso ». Mais il ressort très clairement de ce document qu'il s'agit là d'une médication anti-calculuse.

PELLIER.

Les débuts de l'observation et de la prophylaxie de la syphilis à Francfort-sur-le-Mein, 1496-1502 (Anfänge der Syphilisbeobachtung und Syphilisprophylaxe zu Frankfurt a. Main 1496-1502), par K. SUDHOFF. *Dermatologische Zeitschrift*, février 1913, t. XX, p. 95.

Intéressants documents extraits du journal de Hiob Rorbach, praticien de Francfort (1494-1502), et des registres municipaux de cette ville. La maladie y apparaît en 1496 ; on la désigne sous les noms de « Mall franczoss, plattern, platern, blotern ». Les « Sents lobs Krenkde » sont internés dans un hôpital jadis destiné aux pestiférés. On ferme un établissement de bains qui apparaît comme un foyer de contagion. Mais la contagion par voie génitale ne semble pas être particulièrement incriminée et lorsque le praticien Arnold von Schwarzenberg présente, au retour d'une mission officielle, les signes de la maladie nouvelle, nul n'hésite à le considérer comme une victime du devoir.

PELLIER.

Hérédo-syphilis.

Un cas d'aortite chez un hérédo-syphilitique (Ein Fall von Aortitis auf Basis einer kongenitalen Lues), par A. LIPPMANN. *Dermatologische Wochenschrift*, 22 février 1913, n° 8, p. 243.

Aortite et insuffisance aortique chez un homme de 17 ans ; les troubles cardiaques remontent à l'âge de 13 ans. La réaction de Wassermann était très fortement positive.

PELLIER.

Sur la localisation du spirochète dans le myocarde dans la syphilis congénitale (Localisation of *Spirœcheta allida* in the Heart Muscle in congenital syphilis), par WOERTHIN. *The Journal of the American Medical Association*, 9 mars 1902, p. 689.

W. relate 2 cas de syphilis congénitale chez des enfants morts le 1^{er} à 2 mois avec des lésions apparentes, le second à 8 jours sans signes extérieurs de syphilis, dans lesquels l'autopsie pratiquée a montré des lésions localisées au cœur. Dans l'un et l'autre cas altérations microscopiques similaires, cœur pâle à cavités augmentées de volume présentant de place en place de petits nodules transparents. Nombre considérable de spirochètes, on n'en retrouve nulle part ailleurs sauf dans le sang du foie. Les autres organes sont absolument intacts.

FERNET.

Intestin.

Un cas de syphilis intestinale (Un caso de sífilis intestinal), par J. BONARA. *Revista de los Hospitales-Montevideo*, sept. 1912, n° 47, t. V n° 9, p. 682.

Observation d'une femme de 28 ans, entrée à l'hôpital pour des douleurs internes abdominales avec diarrhée et selles sanglantes, durant depuis environ 20 jours.

Début brusque une nuit par une forte douleur de ventre, accompagnée d'évacuations diarrhéiques. Le traitement local et symptomatique ne donne que des résultats temporaires. L'état s'aggravant au point d'inspirer de sérieuses inquiétudes, on pratique l'examen rectoscopique qui permet de reconnaître l'existence de petites ulcérations arrondies, à fond rouge, bords nets, indolores. En raison des antécédents douteux de la malade qui a exercé la prostitution et vécu maritalement avec un sujet syphilitique, on pense à la syphilis en désespoir de cause. Wassermann positif. Injections intraveineuses d'arsénobenzol. Guérison complète et rapide. J. M.

Oreille.

L'otite moyenne syphilitique (Die syphilitische Mittelohrentzündung), par C. LÜDERS. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1913, n° 3, p. 225.

L. donne les observations de cinq malades chez lesquels la syphilis (quatre fois acquise, une fois héréditaire) provoqua l'apparition d'une otite moyenne aiguë. Apyrétique, peu ou pas douloureuse, cette otite moyenne suppura une seule fois ; elle s'accompagna constamment d'accidents labyrinthiques, une seule fois de paralysie faciale incomplète, etc.

Tous ces malades guérirent rapidement et complètement par un traitement mixte (mercure et iodure de potassium énergique) ; toutefois, dans le cas, plus grave, où il y avait une suppuration, la guérison exigea plusieurs semaines.

L. distingue soigneusement ces cas des otites moyennes qui viennent assez souvent compliquer les ulcérations syphilitiques du pharynx.

Ch. AUDRY.

Organes génitaux.

La syphilis des organes génitaux internes de la femme (Die Syphilis der inneren Genitalien des Weibes), par P. MEYER. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1913, n° 4, p. 169.

Petite revue générale que l'on consultera avec fruit. Ch. AUDRY.

Placenta.

Quelques remarques sur la pathogénèse de la syphilis du placenta (Einige Bemerkungen über die Pathogenese der Syphilis der Placenta), par M.-F. ENGMANN. *Dermatologische Wochenschrift*, 9 novembre 1912, n° 44, p. 1347.

La formation du placenta semble créer un point d'appel pour les spirochètes qui peuvent se trouver accidentellement dans le torrent circulatoire et trouvent dans ce tissu en voie de développement un excellent terrain.

Il s'agirait là d'une action analogue à celle qui favorise la production de syphilides palmaires, buccales, séborrhéiques. PELLIER.

Rein.

Sur la néphrite syphilitique aiguë précoce [Ueber akute syphilitische Nierenentzündung in der Frühperiode (Nephritis syphilitica precox)], par G. HOFFMANN. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1913, n° 8, p. 353.

I. Homme de 23 ans. Chancre syphilitique en juillet, exanthème en août. En septembre, albuminurie constatée. Elle subsistait encore, fort diminuée, en janvier, après 4 mois de traitement mercériel.

II. Homme de 33 ans. En septembre 1912 chancre syphilitique. Au début de novembre : œdème, ascite, albuminurie, spirochètes dans les sédiments urinaires. Guérison, sauf polyurie, en décembre suivant.

En somme accidents subjectifs et objectifs de néphrite aiguë, certainement de nature syphilitique et constitués à une période tout à fait précoce de la syphilis.

Cette forme est relativement rare ; elle se caractérise par la quantité considérable d'albumine urinaire, la précocité de l'infection, l'apparition possible d'œdème et d'ascite, la présence des spirochètes dans les sédiments urinaires, la curabilité par le mercure et le Salvarsan. Ch. AUDRY.

Réinfection.

Réinfection syphilitique (Syphilitic reinfection), par GITTINGS. *British medical journal*, 20 avril 1912, p. 891.

Cas peu démonstratif au milieu des nombreux cas discutables de réinfection syphilitique : il s'agit d'un syphilitique âgé de 28 ans, infecté depuis 1909, qui a présenté récemment un chancre d'aspect syphilitique avec présence constatée de spirochètes. Quelques mois avant cette apparition le sang du malade avait une séroréaction de Wassermann positive. La preuve qu'il s'agit d'un accident primitif n'est pas donnée nettement.

G. PETGES.

Deux cas de réinfection syphilitique après traitement par le Salvarsan (A report of two cases Reinfected with Syphilis Following Treat-

ment by Salvarsan), par Y. CUNNINGHAM. *Boston Medical and Surgical Journal*, 20 juin 1912, p. 929.

Accident primitif de la lèvre chez une femme de 20 ans suivi d'éruption secondaire. Séro-réaction de Wassermann positive, 10 jours après l'administration de Salvarsan elle devient négative. Six mois après le premier accident de nouveau éruption secondaire et constatation d'un nouveau chancre sur la petite lèvre, le Wassermann redevient positif.

Cas analogue chez un homme de 28 ans qui présente à 8 mois d'intervalle 2 chancres en des régions différentes et dont le Wassermann évolue de la même façon.

Ces cas semblent montrer qu'il y aurait eu guérison après une seule injection de Salvarsan.

FERNET.

Un cas de syphilis chez l'adulte avec nouveau chance survenu au bout de dix-huit mois (Adulto con sífilis de 18 meses que parece haber adquirido un nuevo chancro sífilítico), par BALINA. *Société Dermatologique argentine Revista Dermatologica*, 1912. IV^e année, n° 4, page 961.

Un journalier âgé de 33 ans, après un unique coït infectant, est atteint de syphilis en octobre 1907 dont il semble guéri. 2^e coït le 1^{er} mai 1909. Pas d'autre depuis. A la suite de ce second coït, chancre syphilitique typique du dos de la verge avec micropolyadénopathie non franchement satellite. B. écarte l'hypothèse : 1^o de chancre redux, le 2^o chancre ayant évolué sur le frein et le plus ancien sur la face dorsale du pénis; 2^o d'un syphilome tertiaire chancroforme par l'absence d'adénopathie spécifique, la précocité, la superficialité, l'évolution de la lésion. Il admet que l'immunité locale s'étant perdue en un point de la zone génitale, la syphilis s'est réinoculée par une lésion rappelant le chancre syphilitique vulgaire typique, sans adénopathie, ce qu'il explique en supposant que l'organisme encore imprégné par la syphilis constitutionnelle en évolution serait peut-être moins sensible et limiterait ou annulerait ses réactions habituelles.

J. MÉNEAU.

Système nerveux.

Le traitement direct des maladies syphilitiques du système nerveux central (The direct Treatment of Syphilitic Diseases of the Central Nervous System), par MM. SWIFT et ELLIS. *New-York medical Journal*, 13 juillet 1912, page 33.

La distribution précoce du virus syphilitique est bien connue — a lieu probablement grâce au sang — mais le spirochète se fixe dans les organes hématopoïétiques et surtout dans les espaces lymphatiques.

L'espace sous-arachnoïdien est comme un grand étui lymphatique du système nerveux. De lui partent des espaces lymphatiques péri-artériels et péri-nerveux, le liquide céphalo-rachidien sera mis en contact intime avec les vaisseaux et les nerfs.

La base du cerveau, entre les pédoncules et le chiasma optique, est surtout lésée, de là le processus gagne les nerfs crâniens et les artères.

L'adventice des artères lésée avant leur endartère démontrerait que le principal mode d'extension serait dû aux lymphatiques périvasculaires.

Le traitement ordinaire dans les méningo-artérites est difficile, car l'agent thérapeutique arrive rarement et en très petite quantité dans le liquide céphalorachidien. Il faudrait donc introduire cet agent thérapeutique dans l'espace sous-arachnoïdien. Le sérum sanguin des syphilitiques a un pouvoir curatif certain (le lait de mère syphilitique sur l'enfant); et par le sérum de malades traités au Salvarsan on a pu guérir des lésions cutanées d'enfant syphilitique et améliorer des malades atteints de symptômes secondaires importants, la réaction de Wassermann diminuant d'intensité.

L'amélioration est due soit à des anticorps, soit à de petites quantités de Salvarsan, modifiées et portées à leur plus haute valeur thérapeutique.

Pendant 8 mois on a étudié l'effet de ces sérums injectés dans le canal rachidien de tabétiques ou d'autres syphilitiques du système nerveux central.

Le sérum le plus actif est celui obtenu une heure après l'injection de Salvarsan.

L'auteur soutire du sang une heure après une injection de Salvarsan, sépare le sérum, le dilue le lendemain à 40 pour 100 avec un sérum salé. Chauffer à 36° pendant une demi-heure, puis retirer 13 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien et injecter lentement 30 centimètres cubes du sérum dilué, chauffé à la température du corps, dans le canal rachidien.

Élever le pied du lit pendant 1 heure après l'injection.

Légères réactions (maux de tête, douleurs fulgurantes chez des tabétiques irrités) disparaissant le jour suivant.

Espacer les injections de 3 semaines environ.

Les injections intraveineuses avaient amélioré des tabétiques.

Les injections intrarachidiennes font tomber leur lymphocytose à la normale et chez deux d'entre eux rendent le Wassermann négatif. Diminution considérable de l'albumine et amélioration des symptômes généraux.

Le Wassermann est donc plus difficilement modifié; il peut l'être quand les malades au commencement avaient cette réaction négative.

Injections directes de Salvarsan dans le rachis. — Avec les plus faibles dilutions, réactions trop fortes chez le singe; mélangé avec du sérum normal, réactions moindres.

0,5 milligramme de néosalvarsan dilué avec 12 centimètres cubes de sérum humain et avec 18 centimètres cubes de sérum salé furent bien supportés: donc peut-être y aura-t-il là un bon moyen thérapeutique.

Quoiqu'il y ait encore peu de cas, ils sont de valeur suffisante pour que l'on continue le travail sur une plus large échelle.

Combinaison des injections intraveineuses de Salvarsan avec les injections intrarachidiennes du sérum du malade additionné de très petites quantités de néosalvarsan.

FRÉNET.

Sur la paralysie faciale syphilitique (Zur Kenntnis der syphilitischen Fazialislähmung), par J. SOWINSKY. *Dermatologische Centralblatt*, 1913, n° 4, p. 98.

Homme de 38 ans atteint de paralysie faciale gauche 9 semaines après le chancre. W. positif.

Guérison rapide par le néosalvarsan.

2 mois plus tard neuro-récidive, portant sur le facial droit et l'acoustique gauche. Cette seconde paralysie faciale guérit rapidement par le Salvarsan et Hg ; mais au bout de 2 mois, la surdité n'était pas guérie.

Ch. AUDRY.

Veine.

Deux cas de phlébite et de périphlébite syphilitique de la face (Zwei Fälle von Phlebitis und Periphlebitis syphilitica faciei. Ein klinischer und histologischer Beitrag), par W. FRIEBOES. *Dermatologische Zeitschrift*, 1913, t. XX, p. 123.

Déjà Blaschko a publié un cas de phlébite syphilitique de la face caractérisée par des petits nodules durs disséminés dont la structure histologique était phlébitique.

Chez un premier syphilitique de F. il existait à côté de chaque œil un cordon dur du volume d'un crayon qui fut guérie par le traitement spécifique.

Dans le second cas, il existait à la face des infiltrats discoïdes et en cordons sous-cutanés, suivant l'axe des vaisseaux sanguins. Il existait en outre un vaste infiltrat brun du front et du cuir chevelu, présentant des épaississements de même forme (disques, cordons).

L'examen microscopique montre l'existence d'un « granulome », disposé en territoires nodulaires plus ou moins circonscrits, avec ou sans cellules géantes. Les territoires nodulaires avaient pour siège ou pour centre des veines extrêmement altérées, souvent complètement oblitérées par une endophlébite à cellule géante. Dans l'ensemble il s'agissait de belles lésions de phlébite et de périphlébite dont la nature syphilitique n'était pas douteuse, bien qu'on n'y ait pas coloré de spirochètes. Il existait aussi des lésions d'endartérite oblitérante considérables.

La lésion guérit rapidement par le traitement spécifique. Ch. AUDRY.

II. — Bactériologie.

Les spirochètes sont-ils des protozoaires ou des bactéries? (Sind die Spirochaeten den Protozoen oder den Bakterien verwandt [Experimentelle Untersuchungen über die Stellung der Spirochaeten im System), par K. DOIJI et S. HIDAKA. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1913, t. 114, p. 493.

La revue des opinions antérieures montre que trois solutions ont été proposées : ou bien les spirochètes sont de nature animale, c'est-à-dire des protozoaires ; — ou bien de nature végétale : des bactéries ; — ou bien un groupe de passage entre les deux.

En opérant sur diverses espèces, trypanosomes, spirilles, vibrions, etc., et en étudiant les réactions sérologiques (déviation du complément, agglutination, lysines, etc.), D. et H. sont arrivés à conclure que les spirilles offrent des rapports biologiques avec les protozoaires.

L'étude des réactions d'immunité n'indique aucun caractère commun entre les spirochètes et les bactéries.

Ch. AUDRY.

Le cycle vital du micro-organisme de la syphilis (The life-cycle of the organism of syphilis), par Mc DONAGH. *British journal of Dermatology*, novembre 1912, p. 381.

En se demandant comme point de départ la cause de la longue incuba-

tion de la syphilis et sa persistance fréquente malgré une à deux injections de Salvarsan, Mc Donagh expose des vues sur l'origine et l'évolution du spirochète pallida, qui à l'exemple des autres protozoaires a une longue incubation.

Le spirochète serait la gamète mâle d'un protozoaire inconnu : il représenterait la phase ultime du cycle.

Il ne se reproduirait pas par division complète ; la partie renflée de ses extrémités serait d'origine leucocytaire ; ses tours de spires se produiraient progressivement.

Le spirochète aurait un cycle mâle suivi d'un cycle femelle : le cycle mâle aboutirait à la forme adulte sous l'aspect du spirochète. G. PETGES.

La culture du spirochète pâle et sa réalisation expérimentale (Die Kultur der Spirochaete pallida und ihre experimentelle Werwertung), par H. SOWADE. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 114, p. 247.

S'il est évident que pour obtenir des cultures de spirochètes les accidents secondaires offrent un milieu riche en parasites, on peut cependant en obtenir aussi en partant de lésions tertiaires : S. a réussi dans 5 fois sur 7. Dans un des cas, les spirochètes ont pu être cultivés 45 ans après l'infection.

La culture permet une démonstration facile de la présence du parasite dans le sang.

Quel que soit le matériel d'ensemencement, il est très difficile d'obtenir d'emblée des cultures pures. Les foies d'hérédosyphilitiques en donnent rarement. La liquéfaction du milieu est due aux microbes qui souillent la culture. Les spirochètes émigrent au contraire dans la partie solide du milieu, tout autour du canal d'ensemencement. Ces faits ont amené S. au procédé qui a été récemment analysé dans ces Annales.

La présence de micro-organismes, si difficile à éviter, semble d'ailleurs nécessaire. Un milieu fait de sérum filtré au Berkefeld est très peu propice au développement du spirochète. Il est difficile de savoir si les bactéries interviennent en absorbant l'oxygène et en favorisant ainsi l'anaérobiose ou bien en modifiant le milieu par échanges nutritifs. Cette dernière opinion est assez improbable puisque les sérums filtrés au Berkefeld contiennent des produits d'origine bactérienne ; la présence des corps bactériens vivants ou morts, paraît nécessaire pour avoir un bon milieu.

Il n'est pas absolument certain que le spirochète soit strictement anaérobie. La culture une fois obtenue, le parasite ne semble pas d'une extrême sensibilité vis-à-vis de l'oxygène.

En dehors des réactions colorantes et de la morphologie, l'identité des parasites cultivés avec celui de la syphilis est démontrée par la production chez l'animal d'infections généralisées. Dans un cas S. a obtenu après inoculation intra-cardiaque à un lapin un iritis spécifique typique, manifestation qui n'avait encore été observée dans la syphilis expérimentale.

PELLIER.

III. — Expérimentation.

Nouvelles données sur l'infectiosité du sang de syphilitiques pour le lapin (Weiteres über die Infektiosität des Blutes Syphilitiker für

Kaninchen), par AUMANN. *Dermatologische Wochenschrift*, 18 janvier 1913, n° 3, p. 81.

Bien qu'en un certain nombre de cas (7 sur 16) A. ait pu déterminer au moyen de sang de syphilitiques des lésions testiculaires chez le lapin, il ne pense pas que le temps soit encore venu d'en faire un procédé de diagnostic comparable à l'inoculation au cobaye du matériel suspect de tuberculose.

Il n'est pas possible d'affirmer de façon absolue s'il est préférable d'employer du sérum ou du sang défibriné bien que ce dernier procédé ait donné les meilleurs résultats à Uhlenhuth et Mulzer. Ceux-ci avaient pu faire leurs inoculations dix minutes après la saignée ; A. pense que le virus syphilitique dans le sang est encore infectieux au moins pendant deux heures. L'incubation dure de six à huit semaines.

PELLIER.

IV. — Séro-réaction.

Recherches sur la simplification de la Wa. R. d'après V. Dungern (Untersuchungen mit der V. Dungernschen Vereinfachung der Wa. R.), par W. DRÜGG. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 13 février 1913, n° 7, p. 306.

La réaction de v. Dungern est une méthode satisfaisante à condition que la technique en soit exactement observée.

PELLIER.

Réactions de floconnement quantitatives (Quantitative Ausflockungsreaktionen), par V. ELLERMANN. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 30 janvier 1913, n° 5, p. 219.

E. a cherché à augmenter la sensibilité de la réaction de Herman et Perutz en modifiant leur réactif. Dans ce but il a utilisé des mélanges en proportions variables de cholestérine et de glycocholate de soude, additionnés de chlorure de sodium. La formule dont les résultats semblent égaler en spécificité et en sensibilité la Wa. R. est le mélange suivant : 3 volumes de suspension de cholestérine à 1 pour 25 dans une solution chlorurée à 0,3 pour 100 pour un volume de solution de glycocholate à 1,2 pour 100. Le temps d'inactivation peut être réduit à 5 minutes.

PELLIER.

Sur les propriétés antihémolytiques survenant dans les sérums syphilitiques et sur la possibilité de leur utilisation pour un séro-diagnostic de la syphilis (Ueber hämolyschemmende Erscheinungen beiluetischen Sera und über die die Möglichkeit ihrer Ausnützung für eine Serodiagnostik bei Syphilis), par M. POPOFF. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 25 septembre 1912, p. 1833.

Les sérums normaux mis en présence d'une dilution d'hématies de cobaye hémolysent en 20 à 30 minutes. Les sérums à Wassermann positif présentent au contraire une hémolyse incomplète ou même nulle. Comparée aux résultats du W. cette réaction a concordé dans 75 pour 100 des cas.

Cette modification du pouvoir hémolytique provient non pas d'un affaiblissement de l'ambocepteur normal mais à une fixation plus ou moins grande du complément par les lipoïdes qui circulent en abondance aux stades florides de la maladie.

PELLIER.

Sur la réaction de la syphilis décrite par Porges et modifiée par Hermann et Perutz (Ueber die von Porges angegebene und von Hermann und Perutz modifizierte Syphilisreaktion), par S.-A. GAMMELTOFT. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 10 octobre 1912, n° 41, p. 1934.

La réaction de Hermann et Perutz (précipité floconneux fourni par le sérum syphilitique en présence de glychocholate de soude et de cholestérine) donne des résultats aussi bons que le Wassermann. Sur 156 sujets, G. n'a eu qu'un seul résultat positif que l'observation ne puisse expliquer par une syphilis antérieure.

PELLIER.

Étude comparée des réactions de Wassermann et de Weil chez les syphilitiques (A comparative Study of the Wassermann and Weil Cobra venom reactions for Syphilis), par SCHWARTZ. *New-York Medical Journal*, 6 janvier 1912, p. 23.

La réaction de Weil avec le venin de cobra a apporté un appoint au Wassermann dans le diagnostic de la syphilis. Voici rapidement résumés sur quels principes elle repose.

Weil expérimentant les variations de la résistance globulaire suivant les agents hémolytiques chez des individus atteints des affections les plus diverses obtint les effets les plus marqués en employant comme antigène du venin de cobra, il remarque que les individus chez lesquels elle se trouve le plus influencée sont précisément syphilitiques. Chez ceux-ci en effet les globules rouges seraient hypersensibles à l'hémolyse par le venin de cobra dans la première période et hyperrésistants ensuite. Cette résistance est de beaucoup supérieure à celles de tout autres globules et toutes les fois où elle s'est manifestée jusqu'à un tel degré il s'est trouvé qu'on était toujours en présence de sérum de syphilitique. Partant de ces données Weil appelle positive la réaction de résistance, négative l'autre.

On prépare des solutions diversement titrées de venin de cobra au 1 000^e, 10 000^e, 20 000^e, etc.

Après mélange avec le sérum on dit que la réaction est nettement positive quand il n'y a pas hémolyse avec une solution au 5 000^e et négative si l'hémolyse se produit au 10 000^e. Dans l'interprétation du phénomène tenir compte de la rapidité du début, de l'intensité de l'hémolyse et de la tendance des globules à se précipiter ou à rester en suspension. Quelle serait l'origine de cette hyperrésistance ? est-ce le résultat direct de la syphilis ou une réaction de défense plus générale de l'organisme ? La question n'est pas élucidée, toujours est-il qu'elle se montre tout à fait spécifique de la syphilis.

Dans les tableaux rapportés ici on compare les deux réactions de Weil et de Wassermann : on trouve que dans les premières périodes de la maladie cette dernière est de beaucoup la plus sensible : 73,9 pour 100 au lieu de 54,3 pour 100.

Dans les cas récents traités Wasserman positif 73,9 pour 100, Weil 67,4 mais aux stades plus avancés on trouve au contraire le Weil plus sensible et plus persistant.

Pour conclure la réaction de Weil semble spécifique de la syphilis, elle n'est pas toujours parallèle au Wassermann. Mais les deux se complètent. On peut donc considérer comme important leur emploi simultané dans le diagnostic et le traitement de la syphilis.

FERNET.

Nécessité de la recherche obligatoire de la R. W. pour le contrôle des prostituées, et son importance dans la prophylaxie de la syphilis (Die Notwendigkeit einer obligatorischen Einführung der Blutuntersuchung nach Wassermann bei der Kontrolle der Prostituierten und deren Bedeutung für die allgemeine Prophylaxe der Syphilis), par M. MÜLLER. *Muenchener medizinische Wochenschrift*, 1913, n° 6, p. 299.

Rien à ajouter à ce titre significatif. M. est persuadé qu'en internant les prostituées tant que leur R. W. est positive, on économisera des milliers de cas de syphilis.

Ch. AUDRY.

Sur le manque de valeur au point de vue du diagnostic d'une réaction de Wassermann négative (Über die diagnostische Wertlosigkeit der negativen Wassermann-Reaktion), par K. RÜHL. *Dermatologische Wochenschrift*, 8 février 1913, n° 6, p. 159.

Le W. fut 3 fois négatif à 2 mois d'intervalle, chez un malade dont la syphilis remontait à 6 ans ; il se marie et sa femme devient syphilitique. Une femme ayant récemment accouché d'un enfant syphilitique et ayant présenté des syphilides papulo-pustuleuses a un W. négatif.

Ces faits viennent à l'appui des conclusions de Nicolas et Charlet sur la valeur du W. comme guide thérapeutique.

PELLIER.

Quel est le but des estimations quantitatives de la réaction de Wassermann ? (Welchen Zweck hat die quantitative Bewertung der Wa. R. ?), par H. MAYER. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 14 novembre 1912, p. 2175.

L'estimation quantitative du W. aurait beaucoup d'intérêt si les variations de cette réaction reposaient sur l'influence du remède sur l'agent pathogène. Or, une réaction négative n'indique pas la mort des spirochètes. De plus elle repose sur bien d'autres faits. Ainsi M. a démontré que de très faibles dilutions de Salvarsan ajoutées à un sérum positif diminuaient considérablement ses propriétés dévitrices. Il a remarqué que si on injecte simultanément à un lapin des hématies de mouton et du 606, le pouvoir hémolytique de ce lapin arrive en 5 jours à 1 pour 800, alors que le sérum des lapins témoins, n'ayant reçu que du sang, ne montre encore aucun pouvoir hémolytique. Chez l'homme le taux d'ambocepteur normal est également augmenté.

Comment doit-on apprécier la réaction d'un sérum qui donne deux réactions négatives et le surlendemain un résultat positif ? Comment estimer les cas qui ne réagissent positivement qu'avec un seul extrait ? M. a vu un fait de ce genre, en présence de huit extraits, chez un sujet non traité, porteur d'une syphilis papulo-croûteuse.

Ne fût-ce que pour épargner le malade qu'effraie le grand nombre de croix (+) utilisé dans certains laboratoires, il vaut mieux éviter les réactions quantitatives.

PELLIER.

Recherches sur les moyens de rendre plus précise la réaction de Wassermann dans la syphilis (Versuche zur Verschärfung der Wassermannschen Reaktion bei Syphilis), par F. BLUMENTHAL et L. HERCZ. *Dermatologische Zeitschrift*, t. 13, septembre 1912, p. 769.

L'excès d'ambocepteur anti-mouton dû aux ambocepteurs normaux peut

être facilement évité par la méthode de Jacobæus. Il semble toutefois que ce perfectionnement influence peu les résultats de la réaction.

La suppression des « complémentoides » par la méthode de Wechselsmann (sulfate de baryum), peut donner des résultats positifs avec des sérums dont le Wassermann est négatif. Elle est sans influence sur le complément et ne peut se substituer à l'inactivation par la chaleur. Il ne faut pas oublier que certaines modifications fournissent des réactions positives alors que le Wassermann est négatif, mais qu'elles en donnent aussi avec des sérums non syphilitiques.

Il semble que l'on puisse substituer à l'inactivation par la chaleur le procédé de Friedberger et Salecker : on ajoute à 1 centimètre cube de sérum 0 gr. 25 de kaolin et on laisse 1 heure à 37° en agitant fréquemment. Les ambocepteurs normaux n'en sont pas modifiés. Qu'on les conserve ou non, la réaction ainsi modifiée paraît plus sensible que le Wassermann.

PELLIER.

L'influence des variations du complément sur la réaction de Wassermann (Die Beeinflussung der Wassermann'schen Reaktion durch Schwankungen des Komplements), par J. TRINCHESE. *Berliner klinische Wochenschrift*, 7 octobre 1942, p. 1935.

Dans la réaction de Wassermann on peut considérer l'antigène, l'ambocepteur et les hématies comme des données constantes peu susceptibles de fournir des résultats contradictoires. Il n'en va pas de même pour le complément qui est essentiellement variable et constitue de ce fait une grosse source d'erreurs. Un léger excès peut changer une réaction positive en négative.

Il est donc nécessaire de le titrer très soigneusement et d'employer toujours du sérum de cobaye frais.

PELLIER.

La valeur de la réaction de Wassermann avec un sérum non inactivé (Der Wert der Wa. R. mit nichtinaktivierten Serum), par R. PEREIRA. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 29 août 1942, p. 1649.

La réaction de Wassermann avec du sérum actif est toujours positive dans les cas où le sérum inactivé réagit positivement. Elle est souvent plus intense avec le sérum non chauffé. Il semble que le chauffage altère les substances réagissantes. Mais comme il arrive assez fréquemment que les sérums actifs non syphilitiques fournissent des déviations appréciables du complément, il est prudent de les examiner également après inactivation.

PELLIER.

Données sur le sérodiagnostic de la syphilis (Erfahrungen über die Serodiagnostik der Syphilis), par H. RITZ et H. SACHS. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 24 octobre 1942, n° 43, p. 2009.

La question des sérums paradoxaux n'est pas tranchée. L'emploi de systèmes hémolytiques trop énergiques, incriminé par Meirowsky ne peut les expliquer. R. et S. ont d'ailleurs modifié leur technique en ce sens qu'au lieu d'exiger qu'une double dose d'extrait ne fasse preuve d'aucune action antihémolytique, ils disposent leur réaction de telle façon que cette déviation du complément (sans sérum) soit plus ou moins marquée. Ils estiment

éviter ainsi un excès de facteurs hémolytiques. D'ailleurs leur pourcentage des résultats positifs s'est beaucoup relevé depuis la statistique de Hühne.

En réduisant le système hémolytique à 0 cc. 05 de complément et trois unités d'ambocepteur comme le veut Meirowsky on aboutit souvent à des autodéviationnantes g nantes.

PELLIER.

Salvarsan et réaction de Wassermann (Salvarsan and the Wassermann test), par HEIDINGSFELD. *New-York Medical Journal*, 4 mai 1912, p. 915.

 tude des réactions du sérum de 416 malades ayant reçu 474 injections.

H. résume son expérience de 15 mois de traitement de diverses lésions syphilitiques par le Salvarsan, contrôlée par la réaction de Wassermann Il affirme la nécessité de l tude de cette réaction parallèlement au traitement et lui accorde une grosse valeur non seulement en tant qu'agent de diagnostic mais peut-être plus encore en tant que guide thérapeutique et élément de pronostic. Dans tous les cas où elle s'est montrée rapidement influencée l'amélioration n'a pas tardé à se produire et à persister.

Sur 215 cas 79 fois pour 100 la réaction de positive devient négative, 6 pour 100 elle s'affaiblit.

Le thérapeute doit se guider sur l'intensité de la réaction dont l'évolution lui révèle exactement celle de la maladie.

Il conclut en outre à la supériorité du Salvarsan comme agent thérapeutique lequel lui a donné une guérison apparente avec Wassermann négatif dans 80 pour 100 des cas. Sur les 205 restants quelques-uns sont améliorés par l'adjonction du mercure.

Il affirme en outre l'innocuité absolue de ce médicament rejetant les accidents oculaires mentionnés dans la littérature sur le compte de l'évolution de la maladie.

FERNET.

V. — *Traitement de la syphilis par le mercure.*

Méthode pour diminuer la douleur due aux injections intramusculaires de salicylate de mercure (A Method of Relieving some of the Pain and discomfort in Mercuric salicylate intramuscular injections), par J.-L. NOLLHEIN. *New-York Medical Journal*, juin 1912, p. 175.

En ajoutant à des solutions huileuses de salicylate de mercure du chlorhydrate de quinine et d'urée dans la proportion de 2 grammes pour 100 grammes de dissolvant, on modifie grandement les sensations douloureuses.

 tant donnée la difficulté qu'il y a à éviter les indurations, la douleur vraiment violente dans certains cas où l'on est obligé de faire de nouvelles injections dans des zones indurées, il y a intérêt à employer ces substances qui ne sont pas toxiques, ne modifient pas les effets thérapeutiques du mercure et semblent atténuer considérablement la douleur.

FERNET.

Sur le mercure réduit en pouss re moléculaire ou Kontraluesin et traitement de la syphilis par cette nouvelle préparation ( ber molekular zerstaubtes Quecksilber bzw. Kontraluesin und Behandlung der Syphilis mittels des neuen Pr parates), par Ed. RICHTER. *Dermatologische Wochenschrift*, 28 septembre 1912, né 39, p. 1218.

Le mercure très finement divisé (par un procédé qui n'est point décrit)

se conserve en suspension sans qu'un véhicule huileux soit nécessaire. R. l'unit à du sublimé, de l'arsenic, du sozoiodolate de quinine suivant une technique dont il nous révèle seulement que ce n'est point un simple mélange. « Ainsi », dit-il, « sont réunies dans un centimètre cube trois actions : antibactériode énergique, antisypilitique à action rapide et antisypilitique à action lente ».

PELLIER.

Traitement de la syphilis par la contraluesin (Die Behandlung der Syphilis mit Kontraluesin (Richter) einem molekular zerstäubten Quecksilber), par E. KLAUSNER. *Muenchener medizinische Wochenschrift*, 1913, n° 2, p. 62.

La contraluesin est une préparation de Richter : émulsion de mercure métallique dans l'eau en particules extrêmement fines, émulsion aqueuse accompagnée de combinaison sozoïodale, quinine et salicylate. On se sert d'une seringue en verre, d'une aiguille à fort calibre, qui ne doivent pas être mouillées d'eau ; on fait une injection tous les 5 jours, dans les muscles de la fesse.

K. déclare que c'est un bon médicament, actif et sans danger (3 abcès et 4 stomatites sur 250 injections).

Ch. AUDRY.

Quelques remarques sur le dosage des injections mercurielles (Einige Bemerkungen über die Dosierung bei Quecksilberinjektionen), par C. CRONQUIST. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 114, p. 359.

Si on formule 1 gramme de sel mercuriel pour 40 grammes de véhicule, l'émulsion n'est plus à 40 pour 100 mais à 9,09 pour 100. De plus, si l'on formule l'excipient en poids, le volume d'un centimètre cube ne correspond plus, en poids, à ce qu'on croit injecter.

PELLIER.

Nouvelles recherches sur la pathogénèse de la colite et de la stomatite mercurielles (Weitere Untersuchungen über die Pathogenese der merkuriellen Colitis und Stomatitis), par J. ALMKVIST. *Dermatologische Zeitschrift*, novembre 1912, p. 949.

Dans un travail antérieur A. a cherché à démontrer que les érosions de la muqueuse et la production d'hydrogène sulfuré étaient les conditions favorisantes des processus gangreneux dus au mercure. Au niveau de l'érosion H^2S est résorbé et au contact du mercure contenu dans le sang il se produit un précipité dans les cellules endothéliales. La congestion de l'intestin et les nécroses dériveraient de cette altération des parois vasculaires.

Cette théorie a été vivement combattue par Labbatani qui attribue les lésions à la concentration des ions-mercure ; mais comment expliquer alors l'action curatrice du sublimé dans les stomatites mercurielles ? L'élimination du mercure par la salive est, même en pareil cas, imperceptible ou nulle.

En faisant passer un courant d' H^2S dans du sérum de lapin mercurialisé A. a obtenu une coloration brune due à un précipité de sulfure de mercure. Le même résultat s'obtient avec les lapins traités par le bismuth ; le cuivre et le plomb se retrouvent dans le sang mais ne sont pas précipitables par H^2S .

L'injection d' H_2S aux animaux mercurialisés ne diminue pas la toxicité du mercure. Il semble au contraire que ce soit l'injection préalable de mercure qui les rende moins sensibles à l'action nocive de l'hydrogène sulfuré. Cependant si la toxicité d' Hg n'est pas amoindrie, les lésions du cæcum sont considérablement réduites. L'épithélium rénal contient des granulations de sulfure de mercure (ou de bismuth); les sels de cuivre et de plomb ne donnent pas lieu à ces précipités. Ces granulations de sulfure de mercure déterminent une irritation locale caractérisée par une accumulation leucocytaire. Leur rôle vis-à-vis de l'épithélium rénal est toxique et non simplement mécanique.

La diarrhée et les modifications pathologiques de la muqueuse intestinale sont proportionnelles à la facilité de précipitation par H_2S du sel mercuriel employé. Il n'y a aucune proportion et par suite aucun rapport de cause à effet entre l'élimination par voie intestinale et le processus nécrotique de la muqueuse.

PELLIER.

VI. — *Traitement de la syphilis par divers arsenieux.*

Sur la curieuse évolution d'un cas de syphilis soignée selon la méthode d'Hallopeau (Sobre la curiosa evolucion de un caso de sífilis tratado por el metodo de Hallopeau), par P.-L. BALIÑA. *Revista de la Sociedad medica Argentina*, t. XX, 1912.

Un sujet traité localement par l'hectine, au point de vue général par le biiodure et ultérieurement par l'huile grise, a présenté au bout d'un an une lésion pénienne, de tous points semblable à un chancre, présentant des spirochètes, accompagnée d'une adénopathie notable. En même temps, une ptose incomplète de la paupière supérieure gauche avec mydriase dénonçait une paralysie incomplète du moteur oculaire commun.

Excluant la possibilité d'un chancre redux, d'une gomme chancriforme, d'une superinfection, B. considère ce cas comme rentrant dans le cadre des pseudo-chancres de Thalmann (chancre secondaire d'Audry).

PELLIER.

L'emploi du cacodylate de soude dans le traitement de la syphilis (Sodium cacodylate in Syphilis). Étude des résultats obtenus dans 43 cas, par Louis J. SPIVAK (Philadelphie). *New-York medical Journal*, 2 mars 1912, n° 1735.

À la suite des publications de Murphy sur les résultats obtenus par l'emploi du cacodylate de soude dans la syphilis, des essais du même genre furent tentés par Epivak. Cet auteur fit quotidiennement des injections intramusculaires de 5 centigrammes de cacodylate de soude à des syphilitiques avérés. Il examine fréquemment leurs urines et constate l'élimination presque totale de l'arsenic par les reins.

Il opère sur 43 cas répartis de la façon suivante :

13 accidents primitifs existant depuis 3 semaines à 3 mois sans éruption secondaire;

41 accidents secondaires : roséoles, papules, etc.;

4 cas d'engorgement ganglionnaire généralisé dont 2 avec accidents primitifs présents et 2 absents. Wassermann positif;

6 cas de plaques muqueuses buccales;

- 2 condylomes ;
- 2 laryngites spécifiques ;
- 2 céphalées et anémie ;
- 3 gommès.

Les résultats obtenus après 14 à 16 injections diffèrent suivant les lésions. C'est l'accident primitif qui paraît le plus favorablement influencé, dans 92 pour 100 des cas l'amélioration est rapide. L'action du médicament sur les éruptions de la période secondaire est moins constante, il semble même dans certains cas hâter l'apparition des papules. Il ne note aucun effet sur les cas d'engorgement ganglionnaire. Quant aux plaques muqueuses et condylomes, on les voit régresser rapidement jusqu'à n'être qu'à peine apparents à la 14^e injection.

Les 2 laryngites spécifiques bénéficient du traitement, mais sans guérison complète.

Sur les 2 cas de céphalées, il y a amélioration dans l'un seulement. Les gommès ne sont nullement influencées.

L'auteur conclut à l'utilité du cacodylate de soude dans la syphilis qui lui donne des résultats analogues à ceux obtenus par le Salvarsan, quoique moins rapides. Les doses à employer seraient de 3 à 6 centigrammes par jour pendant 3 semaines et même un mois. Les accidents primitifs seront particulièrement justiciables de ce traitement ainsi que les plaques et condylomes. Ce serait somme toute un adjuvant très efficace dans tous les cas où l'on ne peut accepter le Salvarsan à employer alternativement avec le mercure. Il n'aurait aucune influence appréciable sur la réaction de Wassermann.

FERNET.

VII. — *Traitement de la syphilis par le Salvarsan.*

Résultats cliniques.

Mercuré et Salvarsan. Remarques sur la syphilothérapie (Quecksilber und Salvarsan. Bemerkungen zur Syphilistherapie und zur Wirkung der eträuchlichen Antisyphilitika), par S. FINGER. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1913, n° 13, p. 361.

Il est impossible d'accorder au Salvarsan une action immédiate et directe sur le spirochète pâle. En effet, celui-ci n'est pas tué par la solution injectable. La dilution du Salvarsan ou du mercure dans l'organisme est telle que l'on ne peut songer à une action directe parasiticide. Au contraire tout met en évidence la résistance du spirochète contre le mercure, l'arsacétine, l'atoxyl. L'action des antisyphilitiques sur les lésions n'est pas parallèle à l'action exercée sur le parasite. Le traitement peut très bien faire disparaître les altérations des tissus malades, en laissant subsister sur place des parasites en sommeil, mais vivants ; il n'y a pas de rapport entre les doses et l'efficacité des remèdes, et l'action de ceux-ci varie suivant l'état plus ou moins floride de la maladie ! Voilà tout autant de raisons qui obligent à admettre que les antisyphilitiques n'agissent qu'en modifiant le terrain. C'est pourquoi il existe des variations dans l'efficacité des médicaments, tandis que rien ne permet d'admettre des variations dans la résistance des parasites. Il faut donc ne pas confondre l'action curatrice exercée sur les lésions avec celle qui frappe les parasites même ; cette der-

nière n'est pas affirmée par celle-là : Hg et Salvarsan agissent de la même manière. C'est surtout suivant les organes où ils siègent que varie la résistance des parasites.

Le Salvarsan reste un médicament redoutable, puisque en trois ans, il s'en est publié 142 cas de mort réunis par Wechselsmann, encore le relevé de celui-ci est-il incomplet d'une vingtaine, sans compter ceux qui n'ont pas été publiés. Pour conclure, il est certain qu'au début, le Salvarsan donne des résultats très remarquables, mais qui ne répondent en rien de l'avenir ; rien ne nous permet de croire que ces malades indemnes de toute manifestation pendant 2 à 3 ans ne présenteront pas plus tard des localisations aortiques, nerveuses, etc. A la période tertiaire, le Salvarsan est utile pour agir vite. A la période secondaire, son indication est très contestable, à cause du danger de l'encéphalite hémorragique et parce que nous ne savons rien de l'avenir.

Ch. AUDRY.

Action du néosalvarsan sur la kératite parenchymateuse (Zur Kenntnis der Neosalvarsanwirkung bei Keratitis parenchymatosa), par H. HOEHL. *Muenchener medizinische Wochenschrift*, 1913, n° 2, p. 72.

Dans 7 cas, H. n'a retiré aucun avantage sérieux de l'application locale du néosalvarsan.

Ch. AUDRY.

Traitement local de la kératite parenchymateuse par le néosalvarsan (Ueber lokale Behandlung der Keratitis parenchymatosa mit Neosalvarsan), par E. BACHSTEZ. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1913, n° 3, p. 101.

B. a fait dans 10 cas de kératite parenchymateuse des applications locales de néosalvarsan en solution à 2,5 pour 100, et n'a obtenu aucun résultat utile.

Ch. AUDRY.

Les effets du Salvarsan sur l'œil (The Effect of Salvarsan on the Eye), par REESE. *New-York Medical Journal*, 29 juin 1912, p. 1307.

Le Salvarsan est devenu un adjuvant précieux dans le traitement des lésions syphilitiques de l'œil, la seule contre-indication à son emploi est l'atrophie simple du nerf optique ; dans ce cas il semblerait plutôt accélérer la terminaison inévitable, ce que fait d'ailleurs aussi le mercure. En tout autre cas il amène très vite une amélioration assez constante, sans provoquer de troubles de la vision. On cite 60 000 injections sans une seule amaurose.

On aura avantage à l'employer associé au mercure et à l'iode, son action quoique plus rapide que celle du mercure ne peut néanmoins pas se substituer entièrement à lui.

FERNET.

Sur la question du Salvarsan en otologie (Zur Salvarsan-frage in der Otologie). *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1913, n° 9, p. 409.

Dans 5 cas de syphilis congénitale juvénile de l'oreille, le Salvarsan a donné une amélioration et 4 échecs, ce qui n'est pas surprenant, étant donnée la gravité de la lésion. La pilocarpine n'a du reste pas mieux réussi, mais elle a procuré une amélioration dans un sixième cas de labyrinthite peut-être hérédo-syphilitique, d'un adulte.

2 cas de surdité syphilitique acquise fournirent un échec et une amélioration.

Enfin dans 2 cas, un syndrome de gomme cérébelleuse céda totalement ou partiellement à l'iodure de potassium.

Ch. AUDRY.

Pour la connaissance de la réaction cérébrale syphilitique après la seconde injection de Salvarsan (Zur Kenntniss der syphilitischen Hirnreaktion nach der zweiten Salvarsaninjektion), par F. PINKUS. *Dermatologische Wochenschrift*, 15 février 1913, n° 7, p. 196.

A côté des réactions graves, à issue fatale, on peut admettre toute une série de degrés aboutissant à des manifestations plus bénignes et plus tardives, pouvant se limiter à de la céphalée et à une élévation thermique.

PELLIER.

Suites éloignées des cures abortives (par le Salvarsan) de 1910-1911 (Daucrerfolge der Salvarsan abortivkuren der Jahre 1910-1911), par H. MÜLLER. *Muenchener medizinische Wochenschrift*, 1913, n° 8, p. 408.

30 malades ont été traités régulièrement à la période du chancre, avant l'apparition de la R. W., jusqu'en fin 1911. Tous sont restés indemnes d'accidents cliniques et sérologiques jusqu'à la fin de 1912.

Les résultats observés sur les malades de 1912 sont jusqu'à présent égaux, à une seule exception près.

Ch. AUDRY.

Traitement combiné de la syphilis (mercure et Salvarsan) (Kombinierte (Salvarsan-Quecksilber) Behandlung der Lues), par G. STÜMPKE. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1913, n° 9, p. 407.

Sur 337 malades atteints de syphilis secondaire, tertiaire et latente avec R. W. positive, 182 fois on obtint la disparition de la R. W. (63 fois avec le Salvarsan seul, 115 fois avec Salvarsan et Hg) et 155 fois on n'y parvint pas (62 fois avec le Salvarsan seul, 93 fois avec le traitement combiné); il est manifeste que le traitement combiné a agi plus efficacement.

Sur les 182 malades de la première catégorie, on observe 16 récidives et 1 réinfection.

Sur 51 chancres traités avant l'apparition de la R. W. il y eut 16 généralisations, etc.

(Les notions sur la durée d'observation des malades ne sont pas suffisamment indiquées. N. d. T.)

Ch. AUDRY.

Administration du Salvarsan dans la syphilis (The administration of Salvarsan in Syphilis), par FORDYCE. *Journal of the American Medical Association*, 6 octobre 1912.

L'auteur croit que le Salvarsan et le mercure sont plus efficaces lorsqu'on les emploie simultanément que ne serait l'un ou l'autre seul. On obtient ainsi très rapidement un changement dans la réaction du sérum. Il est possible d'arriver très vite à un Wassermann négatif avec de petites doses de Salvarsan à la première période; mais cela devient plus difficile à des périodes plus avancées. Nous devons autant que possible donner un traitement intensif tel que la plupart des organismes sinon tous soient détruits par l'introduction dans l'économie de doses considérables de médicament. C'est ce que rend possible l'emploi du néo-salvarsan mais l'expérience n'est pas assez étendue sur ce sujet pour permettre de conclure définitivement.

FERNET.

Sur l'importance du Salvarsan et du néosalvarsan dans le traitement de la syphilis (Über die Bedeutung des Salvarsans und Neosalvarsans bei der Behandlung der Syphilis), par J. ALMKVIST. *Dermatologische Wochenschrift*, 11 janvier 1913, n° 2, p. 46.

La combinaison du mercure (Merkuriolöl) avec le Salvarsan ou le Néosalvarsan constitue un progrès thérapeutique important. Il semble que ce traitement mixte soit supérieur au seul traitement par l'arsénobenzol au point de vue des neuro-récidives et des polynévrites. A. n'a constaté d'ailleurs aucun cas de ce genre chez les sujets ayant été soumis régulièrement à l'une ou l'autre des deux méthodes qu'il considère comme abortives, c'est-à-dire huit ou dix injections de 606, soit consécutives, soit séparées par un intervalle de 4 semaines avec injections mercurielles. PELLIER.

Néosalvarsan, par BALDOMERO SOMMER et M.-N. GRECO. Société dermatologique argentine. *Revista dermatologica*, IV^e année, n° 4, p. 26, 1912.

L'A. conclut de 11 observations personnelles que le néosalvarsan a produit 6 fois une élévation thermique de quelques dixièmes de degré (Max. 38°), peut-être due à une absorption rapide de la solution injectée (2 injections intrafessières). Il a noté une fois respectivement : de la surdité unilatérale, des bourdonnements d'oreilles ; de la céphalée, des vomissements, des frissons et des sueurs ; de la douleur gastrique ; de la fatigue. L'injection intramusculaire est douloureuse : la diminution de liquide injecté l'atténue à peine, ce qui indique, comme les accidents généraux, une action toxique passagère du médicament. Le néosalvarsan a la même vertu thérapeutique et les mêmes contre-indications que le Salvarsan. Il est plus soluble et plus facile à injecter dans les muscles, la novocaïne atténuant la douleur locale. J. MÉNEAU.

Résultats fournis par le Salvarsan (Schlussbericht über unserer Erfahrungen mit Salvarsan), par O. STERN. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1913, n° 4, p. 133.

Ce sont les résultats obtenus sur 238 malades de la clinique de Riehl dont le premier a été injecté en juillet 1910 et le dernier en mars 1912, et qui ont pu être suivis régulièrement.

24 chancres avec R. W. négative ont présenté 4 fois des accidents secondaires.

37 chancres avec R. W. positive ont présenté 21 fois des accidents secondaires. Dans les 2 cas, ces accidents ont paru bien plus souvent chez les malades ayant reçu le Salvarsan seul que chez ceux qui avaient été mercurorialisés en même temps.

185 cas de syphilis secondaire ont fourni 115 récidives.

24 cas de syphilis tertiaire ont présenté 7 récidives.

Sur 11 malades traités en état de syphilis latente, un seul a présenté des accidents.

Sur 3 syphilis héréditaires, une récidive.

Chez 4 tabétiques, aucun résultat.

Entre autres remarques notables, 16 récidives coïncidaient avec une séro-réaction entièrement négative.

Sur ces 285 malades, on a noté 13 neuro-récidives.

Parmi les conclusions, je me borne à relever la grande importance que R. attribue à l'administration simultanée du mercure surtout pendant la période secondaire. Il admet que les neuro-récidives sont syphilitiques.

Les affections de l'oreille, les troubles circulatoires avec augmentation de la pression sanguine, les états nerveux graves sont autant de contre-indications.

Ch. AUDRY.

Néosalvarsan, par G. DREYFUS. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1913, n° 12, p. 630.

D. a administré sans inconvénient des doses élevées (jusqu'à 7 gr. 50 en 40 jours).

D'une manière générale, son action est moins brutale que celle du Salvarsan, et sa préparation est plus facile.

Ch. AUDRY.

Recherches parallèles sur l'action de l'ancien et du néosalvarsan (Ueber Parallelversuche mit Alt- und Neosalvarsan), par GUTMANN. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1913, n° 13, p. 584.

Sur 101 syphilitiques, G. a examiné comparativement les résultats fournis par l'ancien et le néosalvarsan.

Avec l'ancien, les réactions fébriles ont été un peu plus fréquentes ; les accidents gastro-intestinaux, un peu plus nombreux : les réactions anaphylactoïdes sensiblement plus fréquentes.

L'action sur les manifestations cliniques est à peu près la même ; de même l'action sur la disparition de la réaction de Wassermann.

Ch. AUDRY.

Elimination.

Sur l'élimination et la rétention du Salvarsan introduit dans l'organisme de l'homme et des animaux (Ueber Ausscheidungswerte und Speicherungverhältnisse nach Einfuhr von Salvarsan in den menschlich-tierischen Organismus), par K. ULMANN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1913, t. 114, p. 511.

U. rappelle brièvement les recherches antérieures et les méthodes employées pour la recherche de l'arsenic dans l'urine, les selles et les organes.

On ne peut qu'indiquer ici le sens des conclusions, ou plutôt des résumés formulés par V. après l'examen de ses nombreuses expériences qui ont souvent fourni des résultats extrêmement variables.

Après injection sous-cutanée de Salvarsan, que ce soit sous forme d'émulsion huileuse, de suspension alcaline, neutre ou monacide, l'élimination est irrégulière, mais toujours faible et lente. Il semble que cette élimination soit d'autant plus faible que l'on utilise l'injection en suspension neutre (les chiffres variant entre 70 et 21 jours).

S'il s'agit d'injection intramusculaire, il n'y a pas de différence sensible liée aux diverses formes de la préparation injectée, ou tout au moins, les méthodes d'analyse sont trop grossières pour permettre de les mesurer. L'élimination se fait suivant une courbe ascendante, croissant pendant les 3 à 5 premiers jours, diminuant après le neuvième, tandis que d'imperceptibles traces peuvent persister pendant des semaines et des mois. Cette élimination est d'ailleurs irrégulière, l'arsenic pouvant disparaître des urines et y reparaitre.

Après l'injection intra-veineuse, l'élimination s'opère surtout par l'urine et les fèces; dès le premier jour, elle diminue, puis atteint le maximum du cinquième au septième jour, dans les urines. U. n'admet pas avec Abelin que pendant les premières heures, la molécule de Salvarsan soit éliminée telle quelle.

D'une manière générale, il faut croire que la voie digestive joue un rôle considérable dans l'élimination de l'arsenic, et cela quel que soit le mode d'introduction du médicament.

L'arsenic peut s'éliminer avec les fèces, par les sécrétions et dans la paroi de l'intestin. Cette élimination semble spéciale à l'homme, et il est possible qu'une partie se fasse sous la forme Salvarsan, quand il s'agit d'injection intra-veineuse.

Chez le lapin, après injection intra-veineuse, il y a toujours de l'arsenic arrêté dans le foie, surtout s'il s'agit de doses répétées; on en trouve aussi dans les reins du lapin, mais en très petite quantité: d'une manière générale, on peut admettre que l'épithélium du rein n'a que peu d'avidité pour le Salvarsan, à l'encontre de ce qui se passe pour le mercure. En examinant les organes (animaux), c'est d'abord dans le cœur, puis dans les os, dans les parois vasculaires qu'on peut retrouver de faibles traces d'arsenic. Dans le cerveau bien lavé de sang, on ne trouve pas de traces d'arsenic; ainsi rien ne permet de supposer une avidité des tissus nerveux pour le Salvarsan.

En examinant les deux tiers du tégument d'un animal, U. a décelé des traces impondérables. U. n'en a pas trouvé dans la sueur. Dans le sang pris en bloc, la quantité d'arsenic est minime, et impondérable s'il s'agit d'injection parenchymateuse, bien plus élevée s'il s'agit d'injection intraveineuse; mais après peu de jours, l'arsenic ne s'y trouvait plus qu'à l'état de traces (chez les animaux).

U. résume alors les recherches faites antérieurement sur l'élimination chez l'homme. Il fait ressortir qu'il existe des variations et des différences considérables.

Lui-même, après injection sous-cutanée et intra-musculaire a trouvé de l'arsenic 30, 45, 60 jours après l'injection.

On en a trouvé après 9 mois!

Après injection intra-veineuse, l'élimination est bien plus rapide; mais elle a pu se prolonger plus de 6 mois.

En résumé, les recherches quantitatives exigent encore des perfectionnements. Comparativement aux autres préparations arsenicales, le Salvarsan est un corps peu décomposable, difficiles à résorber. Rien ne permet de lui attribuer une organotropie, une neurotropie spéciale. Le tractus digestif joue un rôle actif dans son élimination. On ne peut pas considérer le sang comme un lieu de dépôt de l'arsenic.

Ch. AUDRY.

Sur la question de l'emploi de l'antiformine pour l'évaluation de l'arsenic dans l'urine après les injections de Salvarsan (Zur Frage der Anwendung des Antiformins bei der Arsenbestimmung im Harn nach Salvarsaninjektionen), par FREIFELD. *Berliner klinische Wochenschrift*, 28 octobre 1912, p. 2089.

Les méthodes de recherche de l'arsenic dans les urines peuvent être divi-

sées en deux groupes. L'un s'applique aux cas où l'arsenic est éliminé sous forme d' As_2O_3 et dans lesquels aucune oxydation ou destruction des matières organiques n'est nécessaire. L'autre a pour but de dissocier de ses combinaisons organiques. Or le mode d'élimination des composés arsenicaux organiques, le dioxydiamidoarsenobenzol en particulier, les fait ressortir de ce second groupe.

A cinquante centimètres cubes d'urine on ajoute une quantité égale de solution d'antiformine à 50 pour 100. On chauffe au bain-marie jusqu'à réduction du liquide à la moitié du volume initial. Après acidification par l'acide sulfurique, on obtient une solution trouble dans laquelle on recherche l'arsenic par l'appareil de Marsch.

Par ce procédé F. a constaté que l'élimination arsenicale débute de 6 à 12 heures après l'injection. Elle cesse généralement après 10 à 12 jours mais dans deux cas F. en a constaté des traces au dix-septième et au vingt-quatrième jour.

PELLIER.

Accidents.

Anaphylaxie au Salvarsan (Anaphylaxis to Salvarsan), par SWIFT. *Journal of the American medical Association*, octobre 1912.

Swift a observé à la suite d'injections répétées de Salvarsan des symptômes respiratoires et vaso-moteurs simulant l'anaphylaxie ; dans un cas apparut un érythème toxique. Les cobayes qui ont été sensibilisés avec l'injection d'un mélange de sérum de cobaye et de Salvarsan et réinjectés après le temps voulu avec le même mélange présentent aussi des symptômes analogues à ceux du choc anaphylactique. Ceci agirait donc comme une albumine étrangère. Chez les malades qui présentent ces symptômes anaphylactiques postérieurs aux injections répétées de Salvarsan, une réaction analogue doit se produire entre leur propre sérum déjà sensibilisé par le Salvarsan et la nouvelle injection. Ces phénomènes dépendraient sans doute d'une altération provenant à la fois du sérum du patient et du Salvarsan.

FERNET.

Deux cas d'empoisonnement par le néosalvarsan (Zwei Fälle von Neosalvarsan vergiftung), par P. WAHLE. *Muenchener medizinische Wochenschrift*, 1913, n° 7, p. 354.

Dans le premier cas, albuminurie et cylindrurie considérables, mais passagères, le lendemain de l'injection.

Dans le second cas, fièvre modérée, dépression générale, albuminurie, anurie ; 5 jours plus tard, le malade recommençait à uriner quand il présentait les signes d'une pneumonie centrale apyrétique, le tout finit par guérir.

On avait, chaque fois, injecté 0,90 de néosalvarsan, ce qui est une trop grosse dose.

Ch. AUDRY.

Recherches histologiques et expérimentales sur la mort causée par le Salvarsan (Histologisches und experimentelle Studien über die Salvarsantod), par T. v. MARSCHALKO et VESPREMY. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*.

La plus grande partie de cette étude a été publiée soit au Congrès de Rome, soit dans un autre journal allemand qui a été résumé ici même.

Rappelons seulement qu'il s'agit d'un décès survenu dans le syndrome épileptiforme actuellement bien connu.

L'autopsie montre l'existence d'une encéphalite hémorragique avec thrombose.

Sur les lapins, M. et V. ont réussi, par injection intra-veineuse de Salvarsan, à déterminer des accidents et des altérations absolument comparables. M. et V. considèrent que les accidents ne peuvent être attribués qu'à un empoisonnement par le Salvarsan seul. Ch. AUDRY.

Un cas de ramollissement de la moelle survenant chez un syphilitique après une injection de Salvarsan (Sof tening of the Epinal cord in a Syphilitic afferan injection of Salvarsan), par NEWMARK. *The American Journal of the Medical Sciences*, décembre 1912.

Il s'agit de l'examen anatomique de la moelle d'un sujet déjà cité par Becki, lequel, après avoir suivi un traitement mercuriel sans incidents, succombe à une paraplégie survenue 3 jours après une injection de Salvarsan.

On note dans l'ensemble la désintégration de la myéline et du ramollissement dans la moelle dorsale ; la lésion n'est pas symétrique : bilatérale à la partie supérieure où elle atteint à la fois les faisceaux postéro-latéraux et antérieurs des deux côtés et les faisceaux antéro-latéraux d'un seul. Une section faite un peu plus bas montre qu'elle se localise à un côté seulement. Un peu plus bas encore on constate des foyers de ramollissements symétriquement situés dans les cordons de Goll. Pas de lésion de la substance grise. Congestion et infiltration périvasculaire. Méninges normales ou peu épaissies sauf en un point où la pie-mère est infiltrée.

Tout l'intérêt de cette observation se concentre dans le problème suivant : un homme infecté par la syphilis 3 ans auparavant présente 56 heures après une injection de Salvarsan des accidents médullaires. Y a-t-il simple coïncidence ? Y a-t-il au contraire relation de cause à effet ?

L'examen anatomique montre que les lésions constatées sont celles que produit la syphilis et puisque cliniquement et anatomiquement la syphilis suffit à expliquer ce qui s'est passé, pourquoi l'imputer au Salvarsan ?

Néanmoins la fréquence des accidents nerveux survenant après l'injection de Salvarsan mérite d'attirer l'attention. Il y a peut-être plus qu'une coïncidence. On suppose que les tissus syphilitiques réagissent d'une façon particulière et plus violente à cet agent thérapeutique et il est intéressant de faire observer que toutes les fois que le Salvarsan a été injecté à des sujets non syphilitiques, soit par suite d'erreur de diagnostic, soit en vue d'un traitement spécial, ces derniers n'ont présenté aucun accident.

FERNET.

Sur les accidents épileptiformes après le Salvarsan (Über epileptiforme Aufälle nach Salvarsan), par F. LUBE. *Dermatologische Zeitschrift*, 1913, t. XX, p. 8.

Travail d'ensemble où l'on trouvera réunis et résumés la plupart des cas et mémoires publiés à ce sujet et empruntés soit au travail de Dreyfus, soit à ceux de F. Lesser, etc.

A 9 cas suivis de mort rapide, réunis par Lesser, s'ajoutent 4 observations

publiées depuis lors par Marschalko, Hammer, Hirsch, et une observation personnelle. Celle-ci a été recueillie sur une femme de 46 ans, atteinte de syphilis qui reçut le 24 juin 0,60 de Salvarsan et le 26, 0,45 de Salvarsan dans les veines. 5 jours après, sans prodrome, début brusque des accidents de cyanose, de convulsion, etc., coma, fièvre et mort en 3 jours.

A l'autopsie, œdème des méninges; grossesse de 3 mois.

Le sang et le liquide céphalo-rachidien donnent une R. W. négative.

L. discute les causes de la mort; il ne croit pas que la dose ait été trop élevée (le malade pesait 46 kilogrammes); il élimine toute faute technique; c'est bien là un cas type du syndrome bien connu maintenant de l'intoxication convulsive par le Salvarsan. L. n'admet pas la théorie de l'empoisonnement par insuffisance hépatique. Peut-être faut-il accepter l'hypothèse de F. Lesser, d'après laquelle il se produit sous l'influence du Salvarsan des produits toxiques, susceptibles de s'accumuler et de créer une sorte d'anaphylaxie.

(Aux 14 cas mortels résumés dans ce mémoire, il faudrait, pour être complet, ajouter au moins une demi-douzaine d'autres faits publiés récemment et non cités N. D. T.)

Ch. AUDRY.

VARIÉTÉS.

Je copie ce qui suit purement et simplement dans le livre de M. Sébillot : *Le paganisme contemporain chez les peuples cello-latins*.

En Portugal .. ceux qui ont des dartres aux mains se tournent vers l'étoile qui brille le plus, et récitent 3 fois, et sans reprendre haleine, une formule de cinq vers pour la prier de les sécher. — ...Marcellus Empiricus recommandait d'essuyer les boutons que l'on avait avec un linge pendant qu'une étoile filante traversait le ciel ; ils disparaissaient en même temps que l'étoile, mais il fallait se garder de les toucher avec la main nue, car alors ils auraient passé à la main (1)... — En Anjou, celui qui a des verrues peut s'en débarrasser en se jetant à genoux le premier vendredi du croissant de la lune quand il l'aperçoit pour la première fois. Il ne doit pas le quitter des yeux, mais faire le signe de la croix, et toujours en le regardant, ramasser de la terre et en frotter ses verrues en commençant par les plus anciennes. — Dans les Asturies, la rosée débarrasse de la gale ceux qui, à minuit de la Saint-Jean, s'y roulent tout nus. Dans les Abruzzes, elle est efficace cette nuit et celle de l'Ascension. — Au matin de la Saint-Jean, en Béarn, le malade complètement dévêtu commence à travers un champ d'avoine, et en divers sens, une promenade pendant laquelle il doit dire et répéter sans interruption une oraison en vers patois dont je traduis la partie essentielle : « Nettoie moi bien, fraîche rosée, sens comme je suis galeux, veuille bien me débarrasser. Car si tu veux que bientôt je guérisse, nuit et jour je veux te bénir ? — Les eaux du lac Saint-Andéol (Lozère) guérissent de tous les maux le deuxième dimanche de juillet. Les dartreux y jettent leurs pantalons et leurs chemises. — Les épingles qu'on laisse dans la plupart des fontaines du pays de Galles sont destinées à débarrasser les mains du patient de ses verrues. Celles de Gwinwy était autrefois bien fournies d'épingles crochues que personne ne devait toucher sous peine d'attraper les verrues que l'on supposait y être attachées. — A Sciacia, en Sicile, on se débarrasse de la pustule maligne en s'asseyant sur un des sièges de saint Cologero placés dans une caverne du mont Cronio... »

Il serait trop long de tout relever ; mais je ne peux pas omettre ce traitement des furoncles : « En Bretagne où les furoncles sont appelés clous, il est d'un fréquent usage d'offrir au saint réputé pour les guérir des clous qui ne doivent être pesés, ni comptés ».

« En Sicile, on fait cesser la transpiration des mains si, en entrant pour la première fois dans une église, on embrasse le support du bénitier, ou

(1) Je crains que cette méthode ressemble à celle des paysans cévenols, un peu narquois, qui recommandent de guérir les engelures en y posant une cigale.

encore en se plaçant sous le piédestal de celui d'une église neuve. En Portugal et en Poitou, il suffit de s'y laver les mains. »

Je renonce à copier toutes les recettes destinées à guérir les verrues ; mais en voici cependant une dernière : « Au pays de Liège, on se débarrasse des verrues en plongeant la main dans le bénitier, et en partant sans se retourner après avoir dit : Tiens, voilà pour celui qui viendra après moi ! ».

Ch. AUDRY.

REVUE DES LIVRES

Sur la pathogénie des morts par le Salvarsan (Über die Pathogenese der Salvarsantodesfälle), par N. WECHSELMANN. Urban et Scharzenberg, éditeurs. Berlin, 1913.

W. n'admet pas que les nombreux cas de morts consécutifs au Salvarsan soient dus à l'action immédiate du médicament. Il commence par donner une observation personnelle d'encéphalite hémorragique mortelle, et une autre de Pastor.

D'une manière générale, W. accuse l'insuffisance rénale provoquée par des altérations antérieures : la cause la plus habituelle de ces altérations antérieures devant être souvent rapportée à l'usage antérieur de mercure. Ainsi s'interprète l'anurie, etc.

Sans doute, l'antécédent Hg. est assez rare ; cela tient à ce que les périodes de difficultés dans l'élimination sont intermittentes ou circonscrites.

Le Salvarsan ne pouvant pas s'éliminer convenablement peut, d'après Ehrlich, subir dans l'organisme une série de décomposition capable d'aboutir à des substances très toxiques ; les phénomènes sont comparables à ceux de l'intoxication oxycarbonée.

A la fin de sa brochure, W. réunit les observations qu'il a pu recueillir de mort par le Salvarsan : 6 après injections sous-cutanées, 15 après injection intramusculaire, 103 après injection intraveineuse. Il y joint 10 autres cas de morts survenus dans d'autres maladies.

(La statistique de W. est incomplète.)

W. termine en recommandant une bonne technique, des doses bien réglées, un examen minutieux des fonctions du rein, surtout si le malade reçoit ou a reçu du mercure, et une grande prudence dans l'association des deux médicaments.

Ch. AUDRY.

Le Gérant : Pierre AUGER.



TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES ANATOMO-CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LES RÉACTIONS DU TISSU CONJONCTIF, AU VOISINAGE DES DÉPÔTS CALCAIRES CUTANÉS ET SOUS-CUTANÉS.

Par R.-J. Weissenbach, interne des hôpitaux.

(TRAVAIL DES LABORATOIRES DU DR THIBIERGE A L'HÔPITAL SAINT-LOUIS ET DU DR AUCLAIR
A L'HÔPITAL DU BASTION 29.)

Les tumeurs calcaires des téguments, les concrétions calcaires cutanées et sous-cutanées, sont d'observation assez peu fréquente et pourtant, lorsqu'on parcourt la littérature dermatologique qui les concerne, lorsqu'on lit les observations publiées on s'aperçoit que loin de constituer une entité morbide, elles apparaissent comme l'aboutissant de processus différents et constituent toute une série de types, parmi lesquels on peut, en complétant la classification proposée par Brocq(1), distinguer :

- 1° Les *ostéomes* vrais de la peau;
- 2° Les *tumeurs cutanées calcifiées*: *fibromes*, *loupes*, *sarcomes*, etc..., et en particulier cette forme si spéciale d'épithélioma cutané, l'*épithéliome calcifié de Malherbe*;
- 3° Les *lobules adipeux sous-cutanés calcifiés* (tumeurs pierreuses de Poirier);
- 4° Les calcifications des veines variqueuses ou *phlébolithes*;
- 5° Les *concrétions calcaires de la sclérodermie*, entité anatomo-clinique individualisée dans le mémoire (2) que nous avons publié avec notre maître G. Thibierge; nous avons démontré que la calcification n'était dans ce type qu'un épiphénomène au cours du processus sclérodermique, un aboutissant des altérations du tissu conjonctif;
- 6° Les *granulomes calcaires sous-cutanés*, qui comprennent un certain nombre de faits assez curieux, mais certainement disparates, de calcifications ayant pour point de départ divers éléments constitutants de la peau. Le type le mieux connu est celui que Milian a individualisé et pour lequel il a proposé le terme de *granulome calcaire sous-cutané*, probablement d'origine infectieuse.

(1) BROCC, *Traité élémentaire de Dermatologie pratique*. Paris, 1907, t. II, p. 763.

(2) G. THIBIERGE et R.-J. WEISSENBACH, Concrétions calcaires sous-cutanées et sclérodermie. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, mars 1911.

Quelles que soient l'origine et la nature de ces concrétions calcaires, l'examen histologique démontre que le tissu conjonctif qui les contient, loin de rester indifférent, présente à leur contact toute une série de modifications.

Les auteurs, qui ont rapporté des observations de calcifications cutanées ou sous-cutanées, ceux surtout qui ont individualisé les différents types que nous avons énumérés n'ont pas méconnu ces réactions. Mais si on excepte les descriptions données à propos du « granulome calcaire » et des « concrétions calcaires de la sclérodermie », ces modifications ont presque toujours été signalées d'une façon accessoire.

Il n'en a jamais été fait ni étude détaillée, ni surtout étude générale et comparée dans les divers types de calcifications cutanées.

C'est à l'étude de ces différents points que nous consacrons ce travail, en nous proposant :

1° De donner une description des modifications ou réactions du tissu conjonctif dans cinq types étiologiques différents de calcifications cutanées et sous-cutanées ;

2° De dégager de l'étude précédente une formule d'ensemble des réactions observées et de préciser, si faire se peut, les facteurs qui déterminent les modifications de cette formule.

Si nous nous en tenions à ces conclusions, pareille étude n'aurait qu'un intérêt bien limité, puisque les cas de concrétions calcaires cutanées et sous-cutanées sont d'observation rare en clinique. Bien au contraire, nous croyons, tout d'abord, pouvoir tirer de l'ensemble des faits étudiés des conclusions qui permettent de préciser la valeur des arguments fournis par l'examen histologique dans l'individualisation des types étiologiques de calcifications cutanées, criterium anatomique utilisé par tous les auteurs, qui ont apporté leur contribution à ce chapitre de nosographie.

Cette étude présente, en outre, un intérêt d'ordre plus général. Elle touche au problème des réactions du tissu conjonctif en général, et plus spécialement de certaines réactions nodulaires, les pseudo-tuberculoses par substances inanimées ; elle apporte ainsi, par certaines de ses conclusions, une contribution intéressante à l'étude de processus généraux, dont le mécanisme pathogénique est encore discuté.

I

ÉTUDE DESCRIPTIVE DES RÉACTIONS DU TISSU CONJONCTIF DANS DIFFÉRENTS TYPES DE CONCRÉTIONS CALCAIRES CUTANÉES OU SOUS-CUTANÉES.

Le matériel d'étude qui a servi à nos recherches anatomo-patholo-

giques est assez varié, puisqu'il comprend, en plus de *cinq pièces expérimentales*(1), quatre types étiologiques différents parmi les plus importantes des calcifications cutanées : 1° les *concrétions calcaires de la sclérodermie*. Les différentes pièces proviennent du cas que nous avons publié avec notre maître G. Thibierge; 2° un cas personnel d'*épithéliome calcifié de Malherbe*; 3° un cas personnel de *phlébolithe*; 4° un cas personnel de *kyste épidermique calcifié*; 5° nous avons ajouté l'étude de cinq *concrétions calcaires expérimentales* du cobaye, produites par injection sous-cutanée d'une suspension stérile de phosphate et de carbonate de chaux.

Nous n'avons utilisé pour cette étude que les types de concrétions dont nous avons pu nous procurer les échantillons. D'ailleurs, aucune de nos constatations n'est en contradiction avec les descriptions antérieures, aussi renvoyons-nous pour ce qui les concerne aux différentes observations publiées(2).

*
* *

Technique.

A l'exception du phlébolithe qui a été prélevé sur le cadavre, toutes les autres pièces ont été enlevées chirurgicalement.

Les fragments destinés à l'étude histologique ont été fixés par l'alcool, le formol, le liquide de Dominici.

Lorsque les concrétions calcaires étaient très volumineuses ou tout au moins suffisamment dures pour empêcher de pratiquer les coupes au microtome les fragments étaient décalcifiés par l'alcool nitrique à 3 pour 100. Dans le cas contraire, les fragments ne subissaient pas la décalcification préalable.

Les coupes des fragments décalcifiés et non décalcifiés ont été colorées par les procédés habituels : hématoxyne-éosine-aurantia, hématoxyne-alun de fer-Van Gieson, éosine-orange-bleu de toluidine, orcéine acide-bleu de méthylène, thionine, bleu polychrome.

Les coupes des fragments *non décalcifiés* ont été en outre traitées par la méthode d'imprégnation à l'argent : les coupes collées sur lames sont placées après lavage à l'eau distillée dans une solution de nitrate d'argent à 2 pour 100 où elles séjournent, exposées à la lumière, jusqu'à noircissement. Lavage à l'eau distillée; passage de 10 minutes environ dans l'hyposulfite de soude à 20 pour 100; lavage à l'eau distillée. On colore les tissus par un des procédés habituels. Les masses imprégnées de sels de chaux, même les

(1) Il n'existe, à notre connaissance, aucune recherche d'ordre expérimental sur les dépôts calcaires sous-cutanés.

(2) On trouvera, dans les deux travaux ci-dessous, les références bibliographiques sur la plupart des cas de calcifications cutanées.

J. BAYLE, Étude sur les calcifications de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. *Thèse*, Paris, 1905.

ED. LESSELIERS, A propos d'un cas de concrétions calcaires sous-cutanées. *Bulletins de la Société de Médecine de Gand*, janvier 1908, p. 7.

plus petites, apparaissent vivement colorées en noir; cette technique facilite la recherche; dans les tissus qui ne présentent qu'un début de calcification; elle facilite aussi l'étude précise des rapports des masses calcifiées et des éléments cellulaires.

*
* * *

1° CONCRÉTIONS CALCAIRES DE LA SCLÉRODERMIE.

Les pièces proviennent d'une malade, âgée de 54 ans, qui avait vu apparaître successivement sur la face palmaire de neuf doigts et à deux orteils, puis sur la face d'extension des membres (région prérotulienne, région postéro-interne des avant-bras, coude), des petites tumeurs cutanées et sous-cutanées extrêmement dures, dont la plupart avaient ulcéré la peau, laissant s'éliminer de petites concrétions calcaires (carbonate et phosphate de chaux, sans urate) ou un liquide crémeux tenant en suspension des concrétions de même nature. Un peu avant l'apparition des premières concrétions, la malade avait présenté des attaques de syncope locale des extrémités, prélude d'une sclérodémie typique à prédominance sclérodactylique, en voie de progression et d'extension aux segments supérieurs des membres et à la face; sclérodémie accompagnée de télangiectasies cutanées. La radiographie permit de reconnaître l'existence de très nombreux amas calcaires sous-cutanés disséminés sur les membres, que l'examen clinique ne permettait pas de dépister.

Notre étude anatomique a porté sur trois nodules calcaires des avant-bras et du coude, enlevés chirurgicalement avec la peau adjacente et sur deux fragments cutanés, prélevés par biopsie à la face externe du mollet et dans la région susclaviculaire, régions présentant les altérations de la sclérodémie, mais où, fait important à noter, *aucune concrétion calcaire n'était cliniquement appréciable.*

Au seul *examen macroscopique* on peut classer ces fragments sous trois types.

Dans le *premier type* (nodule du coude), sur une coupe verticale, derme et hypoderme confondus ne forment plus qu'une masse de tissu dense d'aspect fibreux qui limite de petites logettes enchâssant des concrétions dures de coloration blanche, du volume d'une petite lentille en général difficiles à énucléer du tissu qui les englobe.

Dans le *deuxième type* (nodules des avant-bras) sur une coupe verticale on constate que le tissu graisseux a presque complètement disparu; la tumeur est formée par un tissu dense, fibroïde, de coloration blanc jaunâtre qui se continue sans limite précise avec le derme. Ce tissu est farci de petits grains blancs variant du volume d'une tête

d'épingle à celui d'un grain de chènevis, de consistance dure, à surface irrégulière, qu'il est assez facile d'énucléer de leur gangue fibreuse. La partie centrale du nodule de l'avant-bras droit est occupée par une masse de consistance pâteuse, de coloration blanche, homogène, mais contenant quelques grains analogues aux précédents. La paroi de la cavité qui la contient n'est pas nettement limitée, elle se continue insensiblement avec le tissu conjonctif densifié qui enchâsse les petits grains calcaires.

Dans le *troisième type* (peau de la face externe du mollet, peau de la région susclaviculaire; biopsie) sur les coupes verticales, l'examen macroscopique, comme l'examen clinique des mêmes régions, est incapable d'affirmer l'existence de calcifications: le derme est épaissi, fibroïde, de coloration blanc jaunâtre; le tissu adipeux présent sur le fragment provenant de la région susclaviculaire, fait défaut sur celui qui provient du mollet. A la loupe, on aperçoit des trainées plus blanches, mais qui ne donnent nullement l'impression de zones calcifiées.

L'*examen histologique* permet plus encore que l'examen macroscopique de mettre en évidence entre ces trois types des différences importantes surtout au point de vue des altérations du tissu qui entoure les calcifications.

Nous laisserons naturellement de côté tout ce qui concerne les lésions propres à la sclérodermie, lésions intenses dans ce cas, lésions analogues quel que soit le degré de la calcification, lésions existant d'ailleurs dans des régions non calcifiées: à un *faible grossissement* on note en effet sur les coupes, un épaississement considérable de la couche fibreuse du derme, la disparition du tissu cellulaire sous-cutané remplacé par du tissu conjonctif dense, plus dense même dans la profondeur qu'à la superficie, englobant quelques îlots isolés de cellules adipeuses et les glomérules sudoripares. A un *grossissement plus fort*, le tissu conjonctif apparaît constitué par des fibres plus denses, plus tassées que normalement; les noyaux y sont peu nombreux. Le tissu élastique, extrêmement abondant, forme un réseau tassé de fibres ondulées, parfois plus épaisses, plus irrégulières qu'à l'état normal, mais ayant gardé partout leur affinité pour l'orcéine. Les vaisseaux ne sont pas plus nombreux que normalement, mais tous ceux que l'on rencontre sur les coupes sont altérés: leurs parois sont épaissies aux dépens des couches externe et moyenne, la lumière ne paraît pas rétrécie. Quelques-uns des petits vaisseaux des papilles sont entourés de quelques rares cellules du type « plasmazellen » et de quelques éosinophiles. Les nerfs sont intacts. Les glandes sudoripares, les glandes sébacées sont à peu près normales.

L'aspect des coupes histologiques du *premier type de concrétions* signalé ci-dessus; *concrétions enkystées*, est de description aisée: la

concrétion calcaire est de diamètre variable de quatre à sept millimètres en moyenne, sa forme générale est ovalaire et arrondie, mais ses bords sont légèrement irréguliers, plus souvent elle n'adhère au tissu conjonctif que par une partie de sa circonférence, le reste étant séparé de ce tissu par un espace clair, linéaire, phénomène dû sans doute à la fixation ou à la décalcification. Ces concrétions enkystées

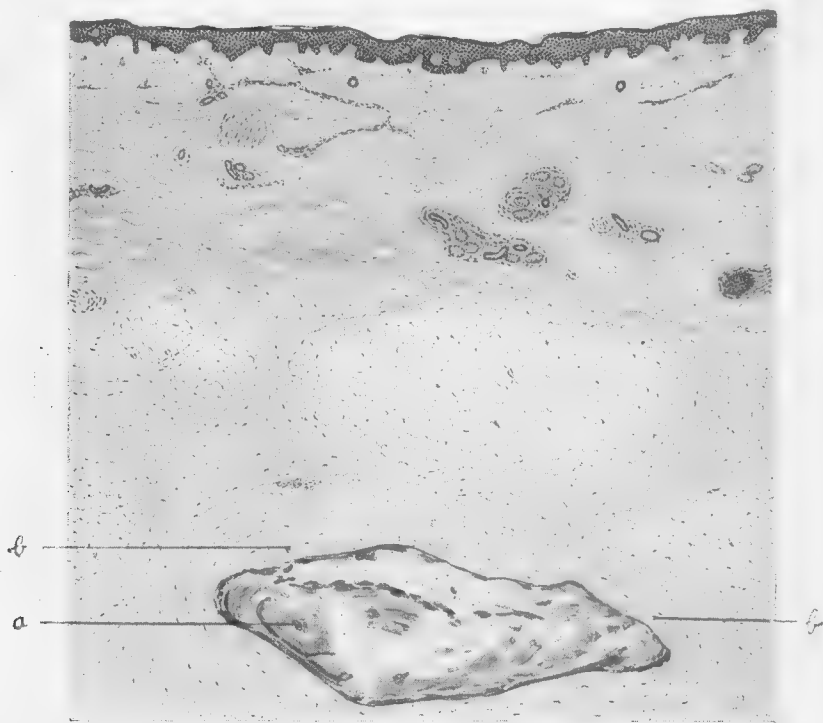


Fig. 1. — Concrétions calcaires de la sclérodermie. Concrétion enkystée. — Grossissement 35/1.

Décalcification par l'alcool nitrique. — Coloration : hémateïne-éosine-aurantia. — a, masse calcifiée amorphe : concrétion. — b, tissu conjonctif scléreux.

siègent d'ordinaire dans la profondeur du derme ou au niveau de l'hypoderme. Quel que soit le grossissement employé on ne peut retrouver aucune structure dans la masse de la concrétion : après la décalcification indispensable dans ce cas, la masse apparaît constituée par une substance amorphe, grenue, qui fixe énergiquement les colorants, se teinte en bleu sale par l'hémateïne éosine, en bleu intense par le bleu polychrome, en gris sale par l'hématoxyline ferrique Van Gieson.

Le *tissu conjonctif* qui enchâsse la concrétion est formé d'épais trousseaux fibreux d'aspect vitreux ou hyalin, homogène, tassés et disposés longitudinalement les uns à côté des autres pour limiter autour de la concrétion la cavité qui la loge ; dans ce tissu, les noyaux

sont très peu nombreux. Ces trousseaux fibreux sont en général bien colorés en rouge par le mélange de Van Gieson, à l'exception de ceux qui sont au contact immédiat de la concrétion et qui, par place, n'ont pris aucun colorant ou ont pris inégalement le colorant basique et acide.

En aucun point de la préparation entre la concrétion et le tissu de sclérose qui l'enserme on ne rencontre les éléments si spéciaux que nous allons rencontrer dans le type suivant.

L'aspect des préparations histologiques, dans le *deuxième type de concrétions* signalé ci-dessus, est assez différent et de description plus complexe.

La plus grande partie de l'amas, partie centrale, apparaît constituée par une substance, présentant, après la décalcification, même structure et mêmes réactions colorantes que dans le cas précédent. Mais à la périphérie l'aspect est tout autre : le tissu conjonctif forme des logettes limitées par des fibres épaisses, réfringentes, d'aspect complètement homogènes, par places très altérées, fibres qui se colorent irrégulièrement, fixant en certains points à la fois le colorant basique et le colorant acide, restant en d'autres points complètement incolores ; les noyaux dans cette zone sont particulièrement peu nombreux. Les espaces ainsi limités sont occupés par de petits amas de dimensions extrêmement variables, dont la forme irrégulière échappe à toute description et qui présentent toutes les réactions colorantes des grandes masses décrites : on en compte par logette tantôt un, tantôt deux ou trois et plus encore ; tantôt ils occupent la cavité entière, tantôt ils sont séparés de ses parois par un espace libre plus ou moins étendu. Parfois, ces corpuscules inclus se trouvent situés dans le tissu conjonctif, assez loin de la masse calcifiée. C'est dans cette zone, et dans cette zone seule, que l'on constate la présence d'éléments anormaux d'ailleurs peu nombreux, de cellules rappelant le type des cellules épithélioïdes et le type des cellules géantes.

Les masses protoplasmiques multinucléées sont toujours en contact ou au voisinage des corpuscules ou des petites masses calcifiées. Leur forme est des plus variables : tantôt il s'agit d'une fine bande protoplasmique allongée et infléchie en croissant ou en demi-cercle autour de la petite concrétion, les noyaux sont dans ce cas répartis en rang pressé tout le long de l'élément ; tantôt il s'agit d'une masse ovale dans son ensemble, poussant quelques prolongements triangulaires entre les corpuscules qui l'entourent, les noyaux occupant alors la périphérie de l'élément ; tantôt enfin il s'agit d'une masse protoplasmique plus petite, ovale, située à l'un des pôles d'une concrétion, les noyaux occupant alors le plus souvent le pôle cellulaire opposé.

Les dimensions des cellules sont, on le comprend, des plus variables. Les noyaux sont toujours nombreux de 10 à 20 par cellule, rappelant

l'aspect des noyaux des cellules géantes du follicule tuberculeux, ovaires, exceptionnellement réniformes; le colorant basique les teinte inégalement montrant dessiné en plus foncé un fin réseau chromatique. Le protoplasme en général franchement acidophile, non granuleux, présente sur certains éléments des modifications de ses affinités tinctoriales surtout visibles dans les éléments allongés en croissant et

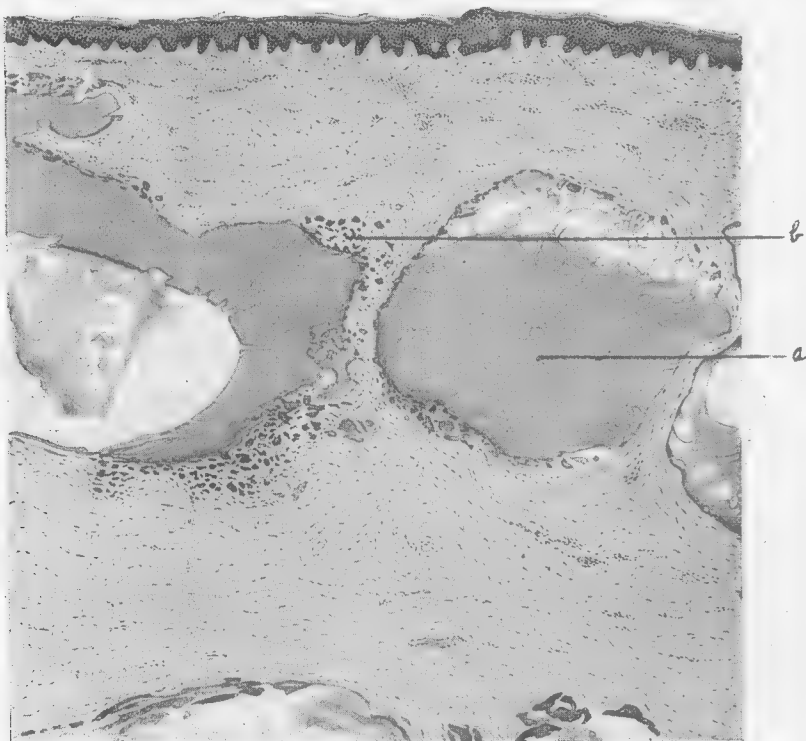


Fig. 2. — Concrétions calcaires de la sclérodémie. Coupe d'un nodule calcifié. — Grossissement 35/1.

Décalcification par l'alcool nitrique. Coloration: hématoxyline-éosine-aurantia. — Multiples foyers calcaires étagés dans le derme et l'hypoderme. — *a*, masse centrale amorphe. — *b*, corpuscules cristalloïdes isolés dans le tissu conjonctif; zone d'extension du foyer calcaire.

au centre des grands éléments ovaires: à ce niveau le protoplasme apparaît légèrement grenu, fixant le colorant acide et le colorant basique: il s'agit là d'un début de calcification comme le démontrent les préparations faites suivant la technique d'imprégnation à l'argent.

Au voisinage des cellules géantes, mais parfois loin d'elles, tantôt en contact avec de très petites concrétions, tantôt isolées, on trouve toujours dans la même zone quelques rares cellules uninucléées, à contours imprécis, à protoplasme acidophile, à noyau ovale, rappelant l'aspect des cellules dites épithélioïdes.

Mais nous voulons encore insister sur ce fait que cellules géantes et cellules épithélioïdes n'existent que dans une zone peu étendue, celle où l'on trouve les petites concrétions calcaires, et qu'elles sont toujours très peu nombreuses, surtout les cellules épithélioïdes; on ne compte, par exemple, à la périphérie d'un amas calcaire de 4 millimètres de diamètre que 24 cellules géantes.

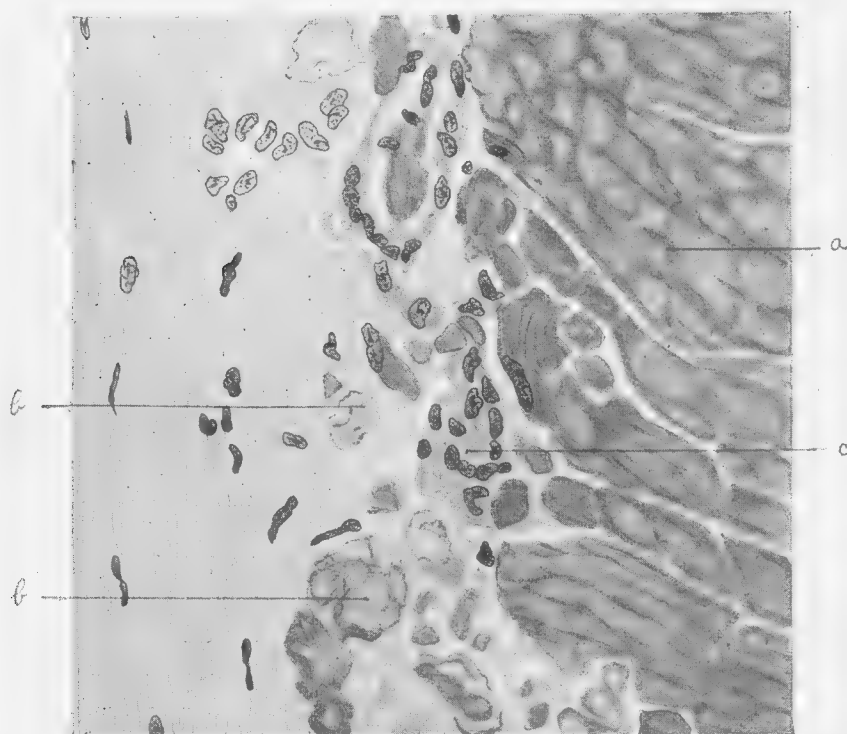


Fig. 3. — Concrétions calcaires de la sclérodermie. — Coupe d'un nodule calcifié. — Grossissement 600/1.

Même préparation que la fig. 2. — Bord du grand foyer calcaire. — a, masse centrale amorphe. — b, corpuscules cristallins. — c, cellules géantes.

On ne trouve par ailleurs aucun autre élément anormal, ni cellule ronde, ni plasmazellen.

Les vaisseaux n'y présentent pas plus d'altérations que dans les régions très éloignées des calcifications.

Le tissu élastique sur les coupes colorées à l'orcéine manque totalement dans la zone des petits amas calcaires et des cellules géantes; cette disparition se fait brusquement, les fibrilles paraissant comme sectionnées selon une ligne qui dessine à une trentaine de μ plus en dehors, le contour des amas calcifiés; le tissu élastique ne semble jouer aucun rôle dans la calcification.

Il n'en n'est pas de même des autres éléments du tissu conjonctif : nous venons de signaler la calcification débutante au niveau des cellules géantes; ce phénomène est encore plus net au niveau des fibres conjonctives altérées qui logent les plus petites des concrétions; cette calcification qu'on pouvait déjà soupçonner sur les coupes du fragment décalcifié, apparaît plus nettement encore sur les coupes d'un fragment analogue non décalcifié et traité par la méthode de l'argent, mais ces coupes sont particulièrement difficiles à obtenir.

Les fibres conjonctives apparaissent alors criblées par place de petits grains inégaux qui présentent toutes les réactions des sels de chaux, en particulier des carbonates, noircissant par le nitrate d'argent, et se dissolvant par l'action de l'acide chlorhydrique étendu.

Le *troisième type de concrétions calcaires* observé au cours de la sclérodermie, le premier en suivant l'ordre chronologique de la calcification, est pour nous d'un moindre intérêt.

Dans ce type qui répond au début de la calcification, les modifications du tissu conjonctif sont pour ainsi dire absentes. Il est même étonnant de constater la tolérance remarquable du tissu voisin, qui ne présente, pendant longtemps, aucune trace de réaction.

2° ÉPITHÉLIOME CALCIFIÉ DE MALHERBE.

La pièce examinée provient d'un cas typique d'épithéliome calcifié ayant évolué chez une femme âgée. La tumeur fut enlevée chirurgicalement, avec une zone large du tissu sain qui l'entourait.

La tumeur a le volume d'une grosse noix, elle est formée de deux parties distinctes : une concrétion calcaire unique qui en occupe le centre, mais a ulcéré la peau sus-jacente sur l'étendue d'une pièce de 1 franc et une sorte de loge à parois épaisses et de consistance dure d'où il est assez facile d'énucléer la concrétion.

Nous n'insisterons pas sur la description de celle-ci : légèrement aplatie, discoïde, elle mesure 30 millimètres de long sur 25 millimètres de large; sa face supérieure est irrégulière et de coloration grisâtre; le reste de sa surface en contact avec les parois de la loge est plus régulière, presque lisse, de coloration blanc jaunâtre. L'analyse chimique la montre constituée d'un stroma organique imprégné de carbonate et d'oxalate de chaux. Sur les coupes histologiques, après décalcification, elle se montre constituée par une trame de faisceaux conjonctifs hyalins, par place complètement homogène, infiltré de granulations calcaires. Ces faisceaux conjonctifs limitent des espaces irréguliers qui logent des amas de cellules polyédriques calcifiées identiques à celles que nous allons décrire plus loin.

La loge qui contient la concrétion et dont la cavité reproduit

exactement la forme, apparaît constituée sur une coupe verticale par un épaissement, une densification du tissu conjonctif, sur 6 à 7 millimètres environ d'épaisseur et qui se continue sans limites précises avec le tissu cellulaire environnant : d'autant plus nombreuses qu'elles sont plus rapprochées du bord libre, apparaissent enchâssées dans le tissu fibreux des ponctuations blanchâtres de petites dimensions ; certaines forment de véritables petites concrétions dures, facilement énucléées du stroma.

Sur les coupes histologiques de cette portion de la tumeur on retrouve deux tissus différents entremêlés : un stroma conjonctif en réaction se continuant insensiblement avec le tissu conjonctif sain et des îlots de cellules néoplasiques.

Le *stroma conjonctif* est constitué par des fibroblastes hypertrophiés, à noyaux volumineux, à fibres de collagène nettement fibrillaire, et par des trousseaux fibreux, d'aspect hyalin, présentant par place un début de calcification. Le tissu élastique a presque complètement disparu.

Ces altérations de la trame conjonctive ne dépassent pas la zone, large de 7 à 8 millimètres envahie par les bourgeons néoplasiques ; au delà le tissu conjonctif apparaît tout à fait normal.

Les capillaires sanguins sont dans la région envahie plus nombreux qu'à l'état normal, sans autre altération que leur dilatation.

Les cellules néoplasiques sont réunies sous forme d'amas de contours irréguliers, allongés, rappelant par leur répartition topographique celle des amas cellulaires de l'épithélioma tubulé et disséminés sans ordre dans la trame conjonctive. La plupart de ces amas sont constitués par une quarantaine de cellules, quelques-uns en contiennent un plus grand nombre, mais par place on observe de petits amas formés par la réunion de trois, quatre ou cinq cellules seulement. Partout les cellules affectent la même forme : ce sont des éléments polyédriques, légèrement allongés parfois, tassés les uns contre les autres, de 15 à 25 μ de diamètre. Leur aspect est d'ailleurs très variable suivant le degré de la calcification : dans les cellules non calcifiées, le protoplasme, finement granuleux, se colore en rose pâle par l'hématéine-éosine, en jaune par le Van Gieson, le noyau ovalaire se teinte plus ou moins fortement en bleu ; aucun noyau n'est en karyokinèse. Dans les cellules en voie de calcification, la substance nucléaire semble se rétracter au centre d'une tache claire qui garde à peu près la forme du noyau, puis elle perd ses affinités tinctoriales et disparaît complètement. Dans les cellules calcifiées le protoplasme est criblé de fines granulations de volume inégal qui se colorent vivement par les colorants basiques, le centre de l'élément est occupé par une petite masse claire, très réfringente, qui ne fixe aucun colorant. Dans les points où la calcification est très avancée, les limites cellulaires ne sont plus visibles et les cel-

lules calcifiées apparaissent sous forme d'amas granuleux fortement colorés.

Sur les coupes d'un fragment non décalcifié, après imprégnation par le nitrate d'argent, on constate dans les amas épithéliaux la réaction caractéristique des sels de chaux et l'on voit nettement que la calcification progresse du centre à la périphérie des amas.

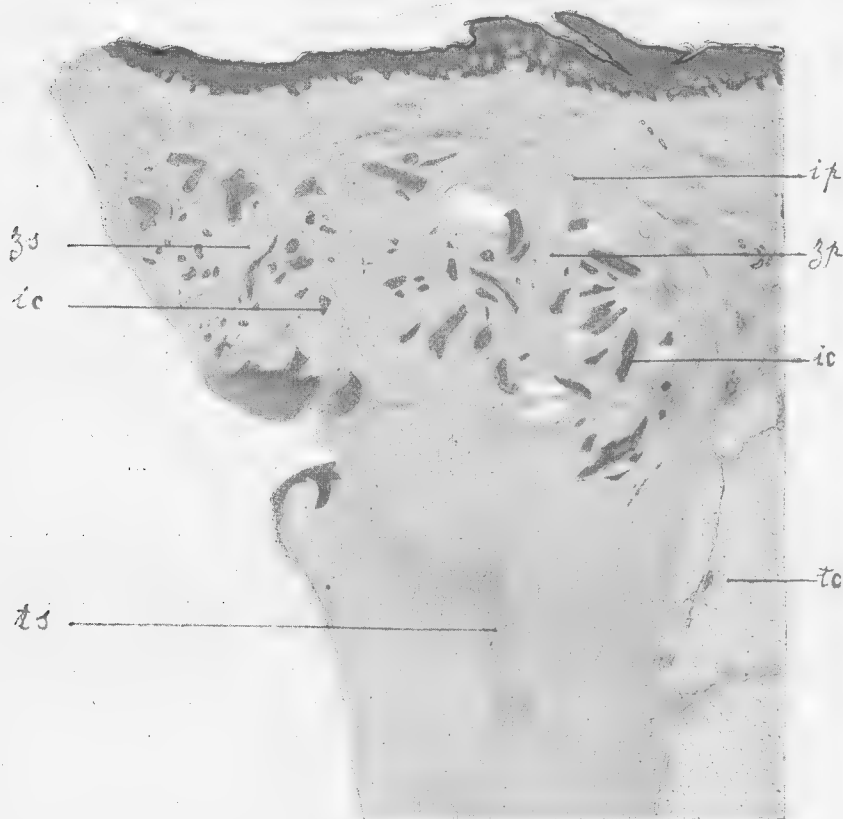


Fig. 4. — Épithéliome calcifié de Malherbe. — Grossissement 13/1.

Zone d'envahissement néoplasique. — Décalcification par l'alcool nitrique. Coloration : hématéine-éosine-aurantia. — *zs*, partie superficielle de la zone d'envahissement; infiltrats de polynucléaires. — *zp*, partie profonde de la zone d'envahissement. — *lc*, tissu cellulo-adipeux. — *ts*, bandes de tissu scléreux. — *ip*, infiltrats de plasmazellen. — *ic*, îlots de cellules calcifiées.

Presque tous les amas calcifiés, même les plus petits, sont en rapport avec de volumineux éléments multinucléés : les cellules géantes que nous observons sur nos coupes sont presque toujours situées à la périphérie des bourgeons épithéliaux, en contact immédiat avec eux; très exceptionnellement on les rencontre dans la trame conjonctive à quelque distance des masses calcifiées. Elles affectent deux aspects dif-

férents : tantôt ce sont des masses protoplasmiques très allongées, sur le bord des îlots calcifiés, le protoplasme granuleux acidophile contient un grand nombre de noyaux ovales, à réticulum nucléaire bien coloré, irrégulièrement répartis dans le corps cellulaire mais toujours plus nombreux près du bord opposé à la masse calcaire. Tantôt ce sont des masses protoplasmiques à contours irréguliers ou plus ou moins ova-

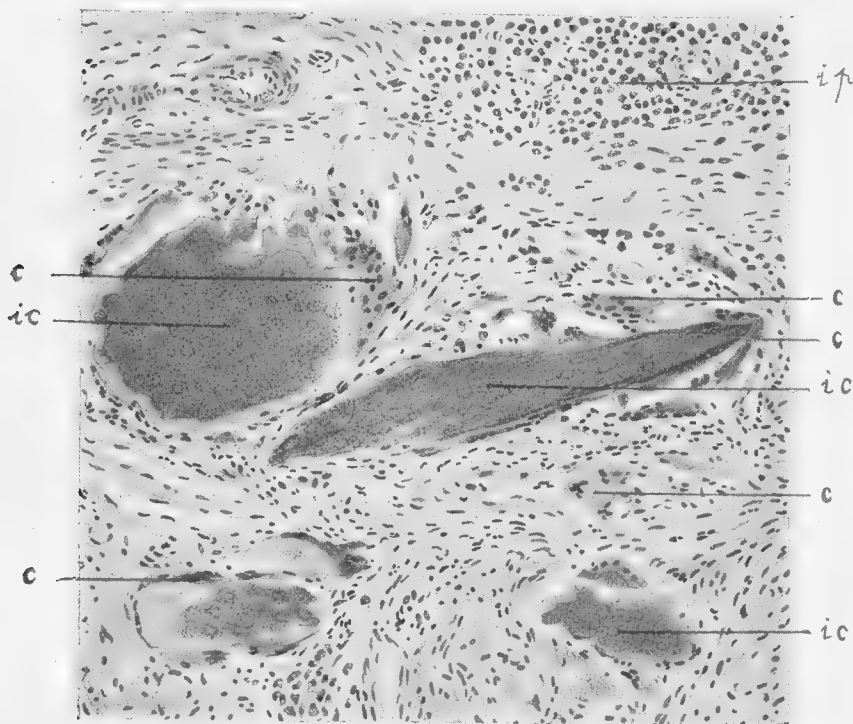


Fig. 5. — Épithéliome calcifié de Malherbe. — Grossi sement 200/1.

Même préparation. Partie profonde de la zone d'invasissement (zp de la fig. 4). *ic*, îlots de cellules calcifiées. — *c, c, c*, divers types de cellules géantes. — *ip*, infiltrats de plasmazellen.

lares, dont les noyaux forment une demi-couronne à l'une des extrémités de l'élément, ici encore celle qui n'est pas en contact avec la concrétion calcaire.

Nous n'avons sur aucune coupe observé de dégénérescence du protoplasme des cellules géantes rappelant la dégénérescence caséuse, pas plus que leur calcification partielle ou totale ; ni nulle part la présence de concrétions ou de cellules épithéliales calcifiées dans le corps cellulaire.

Alors que les amas de cellules néoplasiques calcifiées et les cellules géantes se retrouvent partout identiques ; les autres éléments cellu-

lares sont très inégalement répartis dans la zone d'envahissement néoplasique.

Au voisinage du bord libre ou, plus exactement, dans cette partie du tissu conjonctif en contact immédiat avec la volumineuse concrétion calcaire, on trouve entre les mailles du tissu conjonctif de très nombreux polynucléaires présentant des altérations profondes du protoplasme et du noyau.

Dans la partie restante, profonde qui représente environ les deux tiers de la zone d'envahissement on trouve des trainées d'infiltrat, parfois mais non toujours périvasculaires, formées de petites cellules rondes. Toujours dans la même région, de nombreux infiltrats de plasmazellen qui rappellent par leur topographie ceux que l'on rencontre dans les régions d'envahissement des épithéliomes cutanés : ces derniers éléments sont parfois en contact avec les petits amas calcifiés et les cellules géantes qui les entourent.

3° CALCIFICATION D'UNE VEINE SOUS-CUTANÉE VARIQUEUSE : PHLÉBOLITHE.

La pièce provient d'un paquet variqueux du mollet où la palpation permettait de reconnaître la présence de deux petits nodules de consistance dure : phlébolithes probables.

Les coupes passant par les nodules montrent qu'il s'agit bien de petites concrétions occupant le centre d'une dilatation, qui fait hernie à la surface d'une veine du paquet variqueux.

A l'examen histologique la paroi du vaisseau qui contient la concrétion présente des altérations importantes. Les différentes portions de la veine sont impossibles à distinguer : la limitante élastique interne très altérée manque par place complètement ; les tractus conjonctifs sont devenus d'aspect hyalin, les noyaux des cellules à peine colorables. La lumière du vaisseau est occupée par un thrombus auquel la paroi veineuse distendue et amincie semble former une capsule, ce thrombus est entièrement envahi par le processus de calcification et il est impossible de lui distinguer une structure. La tunique adventice certainement épuisée se continue sans limites précises avec un tissu conjonctif formé de fibres denses, épaissies, hyalines.

Mais toutes ces modifications nous paraissent dépendre beaucoup plus des altérations du système veineux sous-cutané que de la présence de la calcification, car on les retrouve tout aussi intenses autour des veines dilatées loin de toute calcification.

4° KYSTE ÉPIDERMIQUE CALCIFIÉ.

Il s'agissait d'une petite tumeur du cuir chevelu enlevée chirurgica-

lement. La tumeur du volume d'une noisette n'était pas adhérente à la peau mais légèrement adhérente aux plans profonds.

Sur une coupe verticale, la tumeur paraît nettement limitée ; le tissu conjonctif qui l'entoure est à l'examen macroscopique d'aspect à peu près normal ; la tumeur elle-même blanche à la coupe, lobulée est de consistance extrêmement dure, pierreuse dans le tiers environ de sa masse ; elle est en partie calcifiée.

Sur les coupes histologiques après décalcification elle apparaît constituée par deux portions distinctes mal limitées l'une de l'autre : les deux tiers environ de sa masse sont formés de lamelles cornées nettement distinctes ; dans le tiers restant toute structure est impossible à reconnaître, la masse est formée d'une substance amorphe, granuleuse, qui a fixé énergiquement le colorant basique. Le tissu conjonctif délimite autour de la tumeur une loge formée de fibroblastes épaissis et de quelques trousseaux de tissu conjonctif qui se perdent dans le tissu conjonctif hypodermique d'aspect normal, où les larges espaces de tissu adipeux sont, en particulier, bien développés.

5° CONCRÉTIONS CALCAIRES SOUS-CUTANÉES EXPÉRIMENTALES. RÉACTIONS DU TISSU CONJONCTIF A LA SUITE D'INJECTIONS DE PHOSPHATE ET DE CARBONATE DE CHAUX, EN SUSPENSION STÉRILE.

Nous avons voulu compléter les recherches précédentes, par l'étude des réactions du tissu conjonctif au voisinage de dépôts calcaires artificiellement produits au niveau de l'hypoderme, autrement dit, de concrétions calcaires expérimentales.

Les réactions constatées sont dans ces cas incontestablement dues à la seule action des sels de chaux ; on ne peut plus ici les mettre sur le compte de la cause même de la calcification, car le dépôt se fait en tissu sain et non comme dans les cas cliniques, au niveau d'un tissu altéré, la calcification étant, on le sait, un phénomène surajouté.

Les deux sels de chaux les plus fréquemment trouvés à l'analyse chimique des concrétions sous-cutanées étant le carbonate et le phosphate de calcium, ce sont eux que nous avons utilisés pour nos expériences. Nous mêlions intimement parties égales de carbonate de chaux et de phosphate tricalcique pulvérisés au mortier, puis nous ajoutions goutte à goutte de l'huile de sésame pure rectifiée, jusqu'à ce que le mélange soit de consistance assez fluide pour être facilement injecté avec l'aiguille de la seringue de Roux. Le mélange formait alors une émulsion fine de grains de phosphate et de carbonate de chaux. Le tout était stérilisé à l'autoclave. Desensemencements sur différents milieux ont permis de vérifier la stérilité du mélange. Cinq cobayes ont reçu, sous la peau du flanc gauche, une injection de 10 centimè-

tres cubes du mélange ; sous la peau du flanc droit une injection de 10 centimètres cubes d'huile de sésame pure stérilisée, qui avait servi à la préparation. Signalons dès maintenant, pour ne plus le répéter, que l'absorption de l'huile pure est complète, rapidement, sans provoquer au point d'injection de moindre réaction (1).

Les animaux n^{os} 1, 2, 3, 4 ont été sacrifiés respectivement 3, 9, 12 et 25 jours après l'injection.

Le cobaye n^o 5 fut sacrifié 9 jours après l'injection, 3 jours après incision large de la région injectée et infection de la poche avec une culture de staphylocoques. Nous voulions dans ce cas étudier les modifications qu'apportaient l'ouverture et l'injection secondaire de la poche après élimination des plus volumineuses des concrétions.

Dans tous les cas nous avons obtenu des modifications réactionnelles importantes du tissu conjonctif, variables suivant l'époque où fut sacrifié l'animal et qui permettent de se faire une idée précise de leur évolution.

Les animaux supportent fort bien ces injections ; ils ne présentent aucune altération de l'état général, aucune perte de poids. Aussitôt après l'injection la masse forme une tuméfaction fluctuante bien limitée. Dans les jours qui suivent la masse se résorbe en partie ; elle constitue alors un nodule, du volume d'une amande, à centre légèrement fluctuant, à périphérie dure, infiltrée, adhérente à la peau et aux plans profonds. Plus tard, à partir du 20^e jour environ, la région injectée se présente à la palpation, sous forme d'une masse allongée et aplatie de consistance tout à fait spéciale, extrêmement dure, pierreuse, adhérente d'une part à la peau et d'autre part aux plans profonds. Nous n'avons jamais noté d'adénopathie satellite. Dans aucun cas, nous n'avons observé, d'ulcération spontanée des téguments avec élimination des concrétions.

*
* *

EXPÉRIENCE I. — *Cobaye n^o 1.* — Sacrifié 3 jours après l'injection. Aucune lésion viscérale.

Une coupe passant par le centre de la tuméfaction montre qu'elle est formée par une masse semi-fluide, blanche, crémeuse, plus consistante que l'émulsion de sels de chaux injectée et qui s'écoule aussitôt de la poche qu'elle occupait dans le tissu conjonctif ; les parois de cette poche sont recouvertes par un enduit blanc de sels calcaires. Les coupes passant par la périphérie montrent que les sels de chaux poussés par l'injection ont infiltré le tissu conjonctif en le dissociant et y forment de longues trainées blanches caractéristiques. La vascularisation de la région est intense.

(1) Pour éviter l'action de toute autre substance étrangère, nous avons, dans une autre série d'expériences, utilisé une suspension de phosphate et de carbonate de chaux en excès dans l'eau physiologique. Nous avons obtenu les mêmes résultats.

L'examen histologique a porté sur ces deux régions différentes : parois de la poche et tissu cellulaire infiltré.

Les coupes histologiques ont pu être pratiquées sans décalcification préalable.

Sur les coupes du *tissu conjonctif infiltré*, traitées par la méthode de Hübschmann, on voit à un faible grossissement les masses irrégulières, allongées, vivement colorées en noir, infiltrer et dissocier le tissu conjonctif. A un fort grossissement, on voit mieux la répartition des sels calcaires : par places amas homogènes à contours irréguliers, à d'autres amas moins denses formés de punctuations et de grains inégaux répartis entre les éléments cellulaires. D'une façon générale, vu l'abondance des grains, il est difficile de se rendre compte de l'aspect des éléments cellulaires qui se trouvent à leur contact, mais point important, on ne note au niveau du tissu conjonctif à la limite même de ces amas ou à quelque distance d'eux aucune modification autre que la présence de capillaires plus volumineux, plus dilatés qu'à l'état normal.

L'études des mêmes coupes décalcifiées sur lame par l'alcool chlorhydrique montre au contraire des modifications importantes du tissu conjonctif au niveau même des amas, là où l'abondance des grains calcaires ne permettait aucune constatation.

On trouve à ce niveau, exactement superposé à la topographie des traînées noires des coupes ci-dessus, une zone formée avant tout par une substance amorphe, translucide, homogène, donnant l'impression de liquide albumineux coagulé, prenant irrégulièrement le colorant basique ou acide. Cette masse est perforée de petites punctuations répondant probablement aux amas calcaires plus volumineux. Elle contient en outre un certain nombre d'éléments cellulaires très altérés : ce sont quelques rares polynucléaires, quelques lymphocytes, d'assez nombreuses cellules arrondies à protoplasme acidophile, à noyaux ovalaires, de-ci de-là, une cellule multinucléée ovale à protoplasme acidophile, avec 5 ou 6 noyaux ; mais, surtout, de très nombreux débris protoplasmiques ou nucléaires.

La *paroi de la poche* a même structure. Elle est formée par le tissu conjonctif d'aspect normal, doublé par une bande mince que l'imprégnation à l'argent montre criblée de grains noirs ; après décalcification, une couche de substance amorphe, contenant les mêmes éléments altérés.

EXPÉRIENCE II. — *Cobaye n° 2.* — Sacrifié 9 jours après l'injection. Aucune lésion viscérale.

Une coupe passant par le centre de la tuméfaction montre qu'elle est formée par une masse blanchâtre granuleuse, de consistance pâteuse, beaucoup moins fluide que l'émulsion de sels de chaux injectée ; cette masse est contenue dans une sorte de cavité à parois mal limitées du tissu conjonctif, mais infiltrées d'une multitude de petits amas blanchâtres, dont la nature calcaire est indiscutable. Les coupes qui passent par les bords de la tuméfaction montrent le tissu conjonctif infiltré des mêmes petits amas tantôt sous forme de traînées, tantôt sous forme de petits nodules. Le tissu conjonctif est plus vascularisé qu'à l'état normal.

Les coupes histologiques ont porté sur ces deux parties de la tumeur,

partie centrale, cavité à contenu crémeux et partie périphérique, tissu conjonctif infiltré.

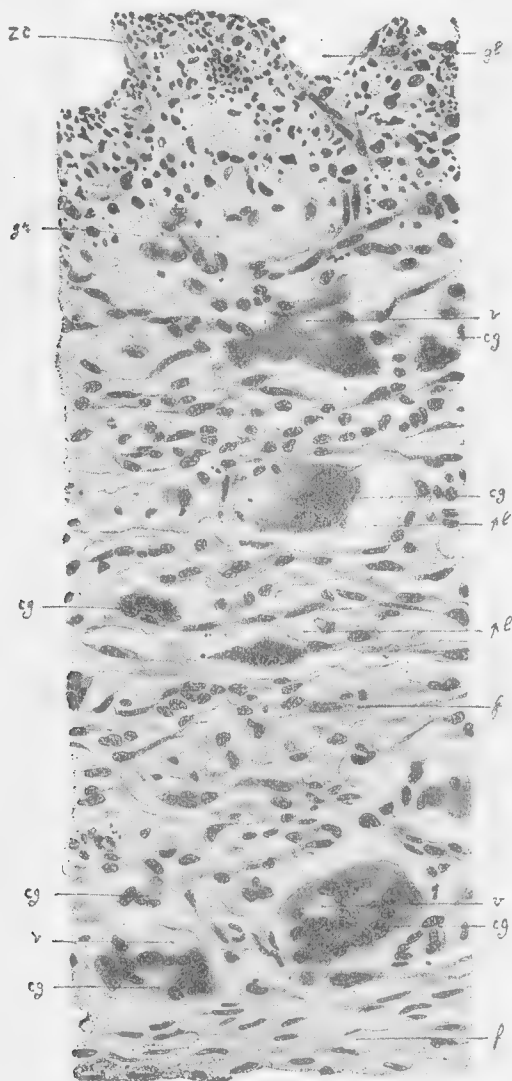


Fig. 6. — Concrétions calcaires expérimentales. — Grossissement 400/1.

Coupe d'un nodule sous-cutané (9^e jour) intéressant les trois zones, centrale, moyenne et externe. — Décalkification par l'alcool nitrique. Coloration : hématoxyline-éosine-aurantia. — *zc*, zone centrale : débris cellulaires. — *gl*, grandes lacunes de la zone centrale (concrétions). — *gr*, globules rouges. — *pl*, petites lacunes de la zone moyenne (concrétions). — *cg*, divers types de cellules géantes. — *v*, vacuoles. — *f*, fibroblastes.

A un faible grossissement, les coupes décalcifiées du tissu conjonctif infiltré montrent cet infiltrat constitué par de multiples nodules assez réguliè-

rement circulaires, ou ovalaires, mesurant de 800 à 1600 μ de diamètre, en moyenne atteignant parfois 3 millimètres.

Leur structure est pour tous identique. Au centre un certain nombre de lacunes à contours réguliers, ovalaires, ou polyédriques, de 80 à 250 μ de diamètre, siège des concrétions. Le tissu qui les entoure et les limite est formé d'un infiltrat, qui a pris fortement le colorant basique. Cette zone centrale est entourée par une couche de tissu conjonctif en réaction où, même au faible grossissement, on reconnaît la présence de multiples cellules géantes. On ne constate pas dans cette région de grandes lacunes comme dans la zone précédente mais un nombre plus considérable de petites lacunes. La zone externe du nodule se continue insensiblement avec le tissu conjonctif normal.

A un fort grossissement cette division du nodule en trois zones est encore plus nette.

Dans la *zone centrale*, autour des grandes lacunes, il n'est possible de retrouver aucune structure cellulaire : l'infiltrat est formé de débris protoplasmiques acidophiles et surtout de nombreux noyaux en picnose, de quelques rares cellules de l'aspect des lymphocytes et très altérées.

La *zone moyenne* est caractérisée par la prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif et la présence de très nombreuses cellules géantes : c'est un véritable tissu à cellules géantes et on en compte dans cette région de 5 à 10 par champ de microscope (Objectif Zeiss. Apo. 4 mm.). Ces éléments sont de toutes formes et de toutes dimensions : ovalaires, allongées, parfois à contours étoilés, elles mesurent de 40 à 70 μ de long sur 20 à 30 μ de large. Elles sont situées en plein tissu conjonctif, ou plus souvent à la périphérie des petits espaces lacunaires si nombreux dans cette portion du nodule. Les noyaux ovalaires, clairs, à filament chromatique bien coloré, sont de nombre variable avec le volume de l'élément, on en compte de 4 à 30, en général 10 à 20 ; ils sont répartis à la périphérie de l'élément ou plus souvent à l'un des pôles, parfois aux deux extrémités des éléments les plus allongés. Le protoplasme est légèrement granuleux, franchement acidophile à la partie centrale, parfois basophile dans la région voisine des noyaux. La plupart des cellules géantes présentent au sein de leur protoplasme des vacuoles volumineuses et inégales.

Autour des cellules géantes on note la présence de quelques cellules épithélioïdes, à noyaux pâles vésiculeux ; on ne rencontre ni plasmazellen, ni polynucléaires, ni éosinophiles, ni mastzellen.

Par contre on note une prolifération intense des éléments fibroblastiques avec accroissement du protoplasme, hypertrophie et division des noyaux.

Les capillaires sont nombreux et dilatés.

La *zone externe* se continue avec le tissu conjonctif sain surtout formée par des fibroblastes, en réaction d'autant moins intense, qu'on s'éloigne plus du centre du nodule.

L'examen des mêmes coupés non décalcifiées et traitées par la méthode d'imprégnation à l'argent, montre que le précipité des sels de chaux occupe tout le nodule ; plus abondants et plus volumineux au centre ils sont disséminés sous forme de poussière de granulations fines dans la zone

moyenne et dans la zone externe. Leur topographie se superposant exactement à celle des régions en réaction.

L'étude des coupes des *parois de la poche à contenu crémeux* présente identiquement la même structure avec ses trois zones, nous n'insisterons pas sur sa description.

EXPÉRIENCE III. — *Cobaye n° 3.* — Sacrifié 12 jours après l'injection. Aucune lésion viscérale.

Une coupe passant par la portion fluctuante de la tuméfaction montre qu'elle est constituée par une petite masse pâteuse qu'on élimine assez facilement d'une cavité à parois irrégulières, infiltrées de petites concrétions.

Sur toutes les autres coupes on voit la substance calcaire, infiltrer et dissocier le tissu conjonctif qui l'entoure sous forme de trainées ou de petits nodules d'aspect blanc, grumeleux caractéristique.

L'aspect histologique des coupes passant soit au niveau des parois de la poche soit au niveau des infiltrats est identique à celui des préparations des pièces de l'expérience II, ou avec ordination en trois zones centrales, débris cellulaires, moyenne réaction giganto-cellulaire, externe, réaction conjonctive, on peut noter toutefois que la zone centrale est moins étendue, la zone externe présente une tendance nette à l'élaboration de fibrilles conjonctives et de collagène.

EXPÉRIENCE IV. — *Cobaye n° 4.* — Sacrifié 25 jours après l'injection. Aucune lésion viscérale.

Une coupe passant par le centre du placard montre le tissu conjonctif densifié, criblé de petits grains blancs variant d'une tête d'épingle à une lentille, qui s'éliminent assez facilement par pression des tissus. Par place, le rasoir ouvre de petites cavités, grosses comme un pois, contenant une masse blanche de consistance pâteuse. L'examen histologique a porté sur ces deux types de lésions.

Dans le premier type à un faible grossissement le tissu conjonctif apparaît formant un stroma limitant des cavités occupées en partie par une masse amorphe colorée en bleu sale par l'hématéine éosine. A un grossissement plus fort le contenu des cavités se montre constitué par une substance amorphe fissurée qui a pris inégalement le colorant basique et acide. Le tissu conjonctif qui limite les plus petites cavités et de celles-ci seulement est formé de trousseaux de fibrilles conjonctives tassées, vivement colorées en rouge par le mélange de Van Gieson. Les cavités plus grandes sont limitées par des trousseaux de fibrilles conjonctives, dissociées par places, et entre les mailles formées on reconnaît des débris cellulaires et quelques cellules multinucléées analogues à celles que nous avons trouvées dans les préparations antérieures.

Les parois d'une des poches kystiques à contenu crémeux présentent une structure analogue.

EXPÉRIENCE V. — *Cobaye n° 5.* — Trois jours après l'injection, nous avons incisé la tumeur à sa partie centrale. L'ouverture donne issue à une subs-

tance d'aspect crémeux, blanc, plus consistante que la substance injectée et contenant en suspension de petits grumeaux de substance calcaire. Après incision le tissu conjonctif restait infiltré, la plus grande partie de la substance injectée ne pouvant être évacuée. Nous avons injecté la cavité avec une culture âgée de staphylocoques. Dans les jours qui ont suivi s'établit une suppuration assez abondante. L'animal fut sacrifié trois jours plus tard, 9 jours après l'injection première.

Une coupe, passant par la poche incisée, la montre formée par une sorte de cavité ovalaire à parois irrégulières se continuant sans limites précises avec le tissu conjonctif sain et infiltrées de multiples petits amas calcaires. La surface interne de la cavité est recouverte d'un enduit purulent peu épais, de coloration jaune qui se montre sur les frottis constitué par des polynucléaires très altérés et d'assez nombreux staphylocoques.

L'examen histologique des parois de la poche montre que ces parois présentent même structure générale que les parois de la poche dans l'expérience II. On retrouve ici même aspect au faible grossissement avec trois zones centrale, moyenne ou giganto-cellulaire et externe. A un fort grossissement la réaction fibroblastique de la zone externe est toutefois plus intense, mais surtout la zone centrale est ici, avant tout constituée, en plus, de débris cellulaires, de noyaux en picnose, d'un infiltrat massif de polynucléaires, qui pénètre d'ailleurs la portion la plus superficielle de la zone moyenne.

II

SYNTHÈSE ET DÉDUCTIONS.

1° *Résumé synthétique des types de réactions du tissu conjonctif au voisinage des dépôts calcaires cutanés et sous-cutanés. Déterminisme des réactions.*

De l'étude analytique que nous venons de faire des réactions du tissu conjonctif, dans les différents types de concrétions calcaires cutanées et sous-cutanées, se dégage une première conclusion, capitale à nos yeux : quelle que soit la cause déterminante du dépôt des sels de chaux dans le tissu conjonctif, autrement dit quel que soit le type de concrétions calcaires auquel nous ayons à faire, le tissu conjonctif présente à leur contact des modifications réactionnelles, *variables pour un même type étiologique*, suivant l'âge de la concrétion et suivant d'autres conditions que nous chercherons à préciser plus loin, mais *analogues, identiques même parfois d'un type étiologique à l'autre*. Quoique les différentes calcifications dont nous avons fait l'étude ne comportent pas tous les types actuellement isolés de concrétions calcaires, ils nous semblent suffisamment variés pour permettre la généralisation de ces conclusions.

Les réactions du tissu conjonctif au voisinage des concrétions peu-

vent se classer en toute une série de types évoluant les uns dans les autres, présentant par conséquent entre eux toutes les *formes intermédiaires*, mais que l'on peut néanmoins ainsi schématiser.

1° Quand débute le processus de calcification, le tissu conjonctif peut ne présenter aucune trace de réaction. Dans certains cas (concrétions calcaires de la sclérodermie) cette tolérance se prolonge pendant longtemps alors même que la calcification apparaît déjà visible à l'œil nu sur les coupes.

2° Dans un deuxième stade les concrétions provoquent autour d'elle toute une série de modifications dont la plus intéressante est l'apparition, au voisinage des calcifications, de volumineuses cellules multinuclées d'aspect très spécial. Très nombreuses dans certains cas (épithéliome calcifié, concrétions expérimentales), moins nombreuses dans d'autres (concrétions calcaires de la sclérodermie), elles ne manquent jamais, à un moment tout au moins, de l'évolution des calcifications, si celles-ci ont pour point de départ *l'intimité* même du tissu conjonctif. Presque toujours au contact même des concrétions, elles sont de formes variables, allongées ou ovalaires, parfois à contours festonnés; leur protoplasme est abondant, légèrement granuleux, acidophile, contient souvent des vacuoles; les noyaux ovalaires, toujours nombreux, de 10 à 20 et plus, occupent la périphérie de l'élément, rarement son centre, le plus souvent une des extrémités, celle qui est opposée à la concrétion calcaire. On observe, d'ailleurs, tous les intermédiaires entre les plus grands des éléments et les éléments plus petits, qui ne contiennent que quelques noyaux.

A côté des cellules géantes, on rencontre des cellules de type épithélioïde, des cellules rondes, des infiltrats de plasmazellen (épithéliome calcifié seulement). Les cellules fixes du tissu conjonctif prolifèrent; l'élaboration des fibrilles de collagène est variable suivant les types et les régions considérées; le tissu élastique manque toujours dans les régions en réaction. Les altérations des vaisseaux consistent surtout en prolifération et en dilatation des capillaires, modifications d'ailleurs contingentes, comme celles des autres éléments du tissu conjonctif, nerfs, petits vaisseaux artériels et veineux.

La plupart de ces éléments, en particulier cellules géantes et fibres conjonctives, peuvent subir la calcification secondaire.

La nature de ces différents éléments, les types cellulaires retrouvés dans les régions en réaction, leur répartition relative donnent à ce processus une physionomie d'ensemble analogue à celle que nous présentent d'autres processus histologiques et plus spécialement les processus folliculaires provoqués par le bacille de Koch, par certains champignons parasites, par certaines substances inertes, etc.... Nous insistons toutefois bien sur ce fait, que ce ne sont là que des analogies, qu'à côté de ces points communs de nombreuses différences séparent

ces divers processus, mais ces analogies n'en sont pas moins importantes à souligner, puisque, c'est en s'appuyant sur elles, qu'on a voulu, dans certains cas, conclure à une identité de nature.

3° Dans un troisième stade, plus ou moins précoce, suivant les cas on assiste à l'enkystement des concrétions. Le tissu conjonctif, qui loge les amas calcaires, est formé d'épais trousseaux de tissu de sclérose souvent altéré, hyalin (concrétions calcaires de la sclérodermie, kyste épidermique calcifié, phlébolithe, concrétions expérimentales).

4° Lorsqu'au cours de leur évolution les concrétions calcaires ont ulcéré les téguments, lorsque la poche qui les loge communique avec l'extérieur (concrétions calcaires de la sclérodermie, épithéliome calcifié, concrétions expérimentales), des éléments nouveaux apparaissent dans les tissus et l'on note dans les couches superficielles une infiltration de polynucléaires.

Ces différents stades se succèdent d'une façon particulièrement nette, presque schématique, à la suite de l'injection d'une suspension stérile de sels de chaux dans le tissu cellulaire sous-cutané du cobaye.

*
* *

Nous est-il possible de préciser la part de chacun des différents facteurs, qui jouent un rôle dans les modifications provoquées au niveau du tissu conjonctif par les concrétions calcaires? De l'étude et de la comparaison des faits cliniques et expérimentaux se dégagent quelques faits, qui peuvent, en partie, répondre à cette question.

Un premier point reste acquis, déduit de nos expériences sur le cobaye : les modifications principales, observées dans les cas cliniques, sont susceptibles d'être retrouvées à la suite d'injections d'une suspension stérile de carbonate et de phosphate de calcium. Les sels de chaux, par leur présence seule, sont donc capables de produire ces modifications, sans qu'agisse la cause même de la calcification. Il nous restera, par ailleurs, à préciser par quel mécanisme ils les provoquent.

L'état antérieur du tissu conjonctif commande en partie les réactions produites : dans le tissu altéré, fibreux, des lésions sclérodermiques, le dépôt des sels de chaux provoque peu de modifications réactionnelles ; celles-ci sont, au contraire, intenses dans l'épithéliome calcifié envahissant le tissu conjonctif normal, ou dans les concrétions calcaires expérimentales, injections de sels de chaux en tissu conjonctif sain.

Le siège exact du processus de calcification est de même tout aussi important : le dépôt de sels de chaux au niveau des veines altérées ou au centre d'un kyste épidermique, séparés des éléments du tissu conjonctif par tout ou partie des parois veineuse ou tumorale, influence peu ce tissu ; dans toutes les autres variétés de calcification, le dépôt se faisant au sein du tissu conjonctif en irrite précocement les éléments.

La cause même du processus de calcification nous semble jouer un rôle important : nous n'avons retrouvé que dans l'épithéliome calcifié, ces infiltrats abondants de plasmazellen, si fréquemment observés dans la zone d'envahissement des épithéliomes cutanés.

Les infiltrats de polynucléaires s'observent seulement dans les cas où les tissus envahis communiquaient avec l'extérieur et l'infection secondaire joue certainement, dans leur genèse le rôle principal, comme le démontre l'expérimentation [épithéliome calcifié, concrétions expérimentales (Exp. V)].

Le volume des calcifications, la rapidité d'évolution du processus de précipitation des sels de chaux, et d'autres facteurs tenant aux modifications humorales, etc... jouent peut-être encore un rôle dans ce déterminisme, sans que nous puissions en rien le préciser.

2° *Les réactions du tissu conjonctif au voisinage des concrétions calcaires cutanées et sous-cutanées et la question des « pseudo-tubercules par corps étrangers ».*

La question de la non-spécificité des réactions des tissus et surtout de certains types de réaction, comme le follicule tuberculeux est, en quelque sorte, résolue depuis 1881, par les recherches d'Hippolyte Martin sur les tubercules et les pseudo-tubercules.

En injectant, dans le péritoine des cobayes, diverses substances comme de la poudre de lycopode ou de la poudre de poivre, il déterminait la formation de nodules comparables à ceux, que provoquait l'injection de produits tuberculeux, et en montrait l'analogie histologique. Il concluait à l'impossibilité de chercher la caractéristique de la tuberculose dans l'aspect macroscopique ou microscopique des lésions; la possibilité de généralisation et de transmissibilité en séries, par inoculation de quantités infiniment petites, étant au contraire la seule caractéristique de la vraie tuberculose. L'hypothèse que cette dernière était due à la transmission d'un germe vivant, microscopique, trouvait un peu plus tard confirmation dans la découverte du bacille tuberculeux par R. Koch.

L'existence de pseudo-tubercules par substances inanimées était démontrée, mais aucune des expériences d'Hippolyte Martin n'en précisait le mécanisme.

Sans faire un historique complet de ces questions, nous voudrions rapprocher ici trois séries de travaux, qui dérivés en partie des expériences ci-dessus, poursuivis dans un but différent par leurs auteurs, prêtent à des considérations d'ordre général intéressantes, lorsqu'on les rapproche des recherches, sujet de ce travail.

1° Ce sont, tout d'abord, les travaux sur les pseudo-tubercules par substances inanimées. Depuis les expériences d'Hippolyte Martin, il est classique de décrire des pseudo-tubercules par substances ina-

nimées. Quelques auteurs, comme Gougerot et Vaucher, reprenant ces expériences, les confirment. Tout récemment Garnier et Chaoul (1) précisent le mécanisme qui préside dans certains cas à la formation des nodules et le rôle joué par l'infection dans la genèse de certaines des pseudo-tuberculoses par substances inanimées.

2° Des recherches anatomo-pathologiques sur les lésions syphilitiques (Nicolas et Favre), sur les lésions des infections cocciennes chroniques (Gougerot) et surtout les lésions produites dans l'organisme par le développement de certains parasites comme les champignons et en particulier le sporotrichum (de Beurmann et Gougerot), montrent que de nombreux agents animés, autres que le bacille de Koch, sont capables de produire des lésions très analogues à celles que cause ce germe, en particulier le follicule.

3° D'autres recherches enfin viennent démontrer que le bacille tuberculeux tué ou même des corps chimiques définis, extraits de ce bacille sont capables de produire des lésions identiques à celles que produit le bacille vivant.

Dès 1891, Straus et Gamaléia montraient que l'injection de bacilles tuberculeux morts produisaient dans les tissus toutes les réactions histologiques et les processus dégénératifs considérés comme propres aux microbes vivants. Ce fait suggérait à Auclair l'hypothèse, que l'action locale du bacille de Koch sur les tissus était moins le fait de son activité biologique que celui de toxines adhérentes, dont la chaleur, en tuant le germe, n'avait pas détruit les propriétés toxiques et lui permettait de découvrir et d'isoler les poisons adipo-cireux, poisons à détermination locale prédominante, capables de reproduire dans les tissus les processus variés du bacille de Koch vivant. Les mêmes méthodes d'extraction permettaient d'ailleurs à Auclair, Boidin, Verliac, Ménard, d'isoler, d'autres germes, des poisons analogues ayant sur les tissus même action locale que les germes vivants, dont ils sont extraits. Ces derniers faits apportent dans la connaissance des réactions provoquées dans les tissus par l'inoculation de substances inanimées une idée nouvelle, d'importance capitale, sur laquelle n'insiste aucun des auteurs qui se sont occupés de la question des « pseudo-tuberculoses par corps étrangers » celle de l'*activité propre, chimique* de ces substances.

Ce n'est pas comme corps étrangers banaux qu'agissent l'éthéro-bacilline ou la chloroformo-bacilline d'Auclair puisque les réactions qu'elles provoquent dans les tissus sont différentes, la première produisant la dégénérescence caséeuse, la seconde la sclérose (et l'on pourrait répéter même proposition, pour chacun des extraits microbiens) mais bien par leur activité propre d'ordre chimique, sur les éléments des tissus dans lesquels elles sont incluses.

(1) GARNIER et CHAUL, Recherches sur les pseudo-tuberculoses par substances inanimées. *Archives de médecine expérimentale*, septembre 1912.

Revisés à la lumière des notions ci-dessus, les résultats des expériences d'inoculation de corps étrangers prennent une toute autre signification; et certains faits observés, en apparence paradoxaux, deviennent facilement explicables.

L'inoculation de poudre de cantharides (Hippolyte Martin), l'inoculation de poudre de poivre (Hippolyte Martin, Gougerot et Vaucher), *substances inertes, inanimées, non vivantes* (nous ne craignons pas d'accumuler les mots pris pour synonymes par les divers auteurs) ne peut pas passer pour l'inoculation de *substances chimiquement inactives, d'irritants purement mécaniques*: il est inutile, en particulier, de rappeler le pouvoir éminemment toxique des extraits cantharidiens sur les tissus, l'épithélium rénal, en particulier.

L'inoculation de poudre de charbon (Garnier et Chaoul) tantôt ne produira aucune réaction, tantôt sera suivie de la formation de nodules, de pseudo-tubercules, mais les expériences de ces auteurs ont bien précisé le déterminisme de ces réactions: la poudre de charbon *stérile* ne produisant aucune lésion, la poudre de charbon *non stérilisée* ou *infectée par le subtilis après stérilisation*, produisant les lésions nodulaires. L'absence de lésions, après inoculation de poudre de charbon stérile n'est point pour nous surprendre, la poudre de charbon substance *inanimée* est aussi une substance *inactive* au point de vue chimique. La clinique nous offre d'ailleurs des exemples de cette inactivité dans les dépôts anthracosiques des poumons et des ganglions, dans les faux tatouages des mineurs.

L'étude des réactions du tissu conjonctif au voisinage des dépôts calcaires apporte ainsi une contribution importante au problème du mécanisme de production des pseudo-tuberculoses par corps étrangers. Elle nous montre que les sels de chaux et plus spécialement les phosphates, carbonates et oxalates, précipités dans les tissus et ceci, quelle que soit la cause de leur précipitation, sont capables d'y provoquer toute une gamme de réactions, avant d'aboutir à l'enkystement, l'une des plus constantes étant la réaction tuberculoïde, le pseudo-tubercule. On conçoit que d'après ce que nous avons exposé plus haut, nous ne fassions pas dépendre ces réactions de la seule présence, par action mécanique, des calcifications, les sels de chaux jouant seulement le rôle de corps étrangers inanimés, d'irritants mécaniques; mais qu'ils nous semblent avoir une certaine action irritative d'ordre chimique qui les classe entre les *substances inanimées très actives*, comme la poudre de cantharide et les *substances inanimées inactives*, comme la poudre de charbon.

Si l'on peut, en effet, objecter que les réactions observées dans l'épithéliome calcifié, dans le granulome calcaire dépendent plus de la nature de la substance secondairement calcifiée que de la calcification même, on ne peut faire même objection, dans les cas de concrétions calcaires expérimentales et de concrétions calcaires de la sclérodermie.

Dans les concrétions calcaires de la sclérodermie, la calcification envahit un tissu conjonctif altéré, en dégénérescence hyaline et colloïde, mais on ne peut ici mettre sur le compte de ces dégénérescences, les réactions observées autour des concrétions ; ces réactions manquent en effet partout où n'a pas débuté la calcification, elles manquent même au début de la calcification et n'apparaissent souvent, que plus tard quand la calcification est déjà fort avancée : il est même curieux, disions-nous, de constater la remarquable tolérance des tissus à leur égard.

Dans les altérations consécutives à l'injection de sels de chaux ; c'est bien à ces sels, et à eux seuls, que sont dues les modifications des tissus puisque l'injection a eu lieu chez l'animal sain, en tissu sain, avec des produits rigoureusement stériles. Ces dernières expériences prouvent à l'évidence que l'infection n'est pas nécessaire pour provoquer ces réactions et que son intervention n'est nullement indispensable pour expliquer le mécanisme des pseudo-tubercules par substances inanimées, par celles du moins qui sont douées d'une certaine activité chimique comme la poudre de cantharide, la poudre de poivre, et même le carbonate et le phosphate de chaux.

Ces modifications des tissus au voisinage des dépôts calcaires ne s'observent pas seulement au niveau du tissu conjonctif dermo-hypodermique. Letulle a signalé même réaction giganto-cellulaire dans des cas tout différents : œufs calcifiés de parasites dans un cas de Bilharziose pulmonaire, dépôts calcaires du rein dans un cas d'ostéomalacie.

L'existence même de ces réactions, existence indiscutable, démontrée par l'ensemble des faits cliniques et expérimentaux, n'en est pas moins curieuse, si l'on songe que les sels de chaux envisagés, sont des substances dont la présence est normale dans notre organisme, non pas seulement en solution, mais à l'état de précipité ou mieux de combinaison organique, au niveau des os par exemple.

Il nous paraît, enfin, intéressant de rappeler, sans pouvoir tirer de ce rapprochement la moindre conclusion, les nombreuses modifications cellulaires (modifications primitives ou secondaires ?) observées au niveau des os dans l'ostéomalacie, dans certaines formes d'ostéite raréfiante chronique et dans l'os normal au moment de la résorption modelante.

*
* *

3^o Valeur de l'examen histologique dans le diagnostic étiologique des calcifications cutanées et sous-cutanées.

La diversité des types de réaction du tissu conjonctif au contact des dépôts de sels de chaux, d'une part, la non-spécificité de chaque type réactionnel pris en particulier, d'autre part, nous imposent encore d'au-

tres conclusions touchant la valeur de l'examen histologique dans le diagnostic étiologique des calcifications cutanées et sous-cutanées.

Il n'existe pas de criterium anatomique, tant macroscopique que microscopique, de la nature de ces calcifications; l'aspect histologique des lésions, mais surtout d'un seul des stades de l'évolution d'un type de calcification ne peut être un argument suffisant, pour affirmer la cause du processus de calcification. Sa valeur est toutefois plus considérable, mais non absolue, lorsque l'examen histologique peut porter sur des lésions d'âge différent, en un mot sur différents stades de l'évolution des concrétions. On en déduira presque toujours une formule d'ensemble plus spéciale à un type déterminé. Les renseignements tirés de l'étude des circonstances étiologiques, de l'examen clinique, de l'étude anatomique et de l'étude bactériologique au besoin, se complètent les uns les autres; ces divers modes d'investigation, se prêtant un mutuel appui, peuvent entraîner la conviction dans les cas où un seul d'entre eux restait insuffisant.

C'est en s'appuyant sur les résultats fournis par ces différents modes d'investigation, que l'on a pu individualiser les différents types actuellement connus de calcifications cutanées, ceux du moins dont la nature peut être admise sans contestation.

Pour individualiser *les concrétions calcaires de la sclérodermie* nous nous sommes appuyés, avec notre maître G. Thibierge, sur des arguments d'ordre clinique tels que l'apparition, constante dans ce type, des symptômes de sclérodactylie ou de sclérodermie précédant celle des concrétions, l'apparition exclusive des concrétions dans les territoires atteints par le processus sclérodermique, l'évolution parallèle des deux phénomènes, la coexistence fréquente d'autres altérations du type sclérodermique comme les télangiectasies, les pigmentations, l'atrophie musculaire.

L'étude des lésions aux différents stades de leur évolution apporte des preuves anatomiques des rapports intimes qui unissent les lésions du tissu conjonctif et les calcifications. La calcification est dans ce type un phénomène surajouté, secondaire aux lésions scléreuses; le dépôt des sels de chaux se produit au niveau d'un tissu de sclérose en dégénérescence hyaline et colloïde. Mais les sels de chaux précipités dans le tissu conjonctif y suscitent des phénomènes réactionnels et si l'examen ne portait que sur des lésions déjà étendues on risquerait de ne pouvoir saisir le mécanisme de la calcification si spécial dans ce type. Les préparations histologiques du stade intermédiaire au début de la calcification et à l'enkystement des concrétions calcaires de la sclérodermie rappellent à s'y méprendre l'aspect des préparations du stade « nodule inflammatoire à centre calcifié » du « granulome calcaire » décrit par Milian.

Les arguments qui ont permis à Milian d'individualiser le type « gra-

nodulome calcaire » sont aussi d'ordres divers, clinique, anatomique, bactériologique. Au point de vue clinique, c'est le début par un accident local et unique à la suite de traumatisme ou de froissements répétés, au niveau d'une bourse séreuse; la lésion se généralise le plus souvent et de nouvelles tumeurs calcaires apparaissent au niveau des téguments; la guérison est possible mais la mort fréquente par cachexie, après une évolution plus ou moins prolongée. L'affection frappe surtout les jeunes, les campagnards.

L'affection est vraisemblablement d'origine parasitaire; mais on ne peut l'affirmer, car aucun germe n'a encore été isolé et l'on n'a pu reproduire expérimentalement la maladie.

Il n'existe qu'une seule observation où la contagion puisse être suspectée, le cas de Duret où le frère et la sœur furent successivement atteints.

L'inoculation est toujours restée négative, sauf dans le cas de Duret où sur 10 cobayes 1 seul succomba 2 mois après l'inoculation présentant au point inoculé une plaque calcaire large comme une pièce de 50 centimes, épaisse de 2 millimètres, et une lésion analogue du bord antérieur du lobe gauche du foie. Mais il s'agit ici d'une greffe sous la peau du cobaye d'une concrétion volumineuse, or nos expériences démontrent que l'injection de suspension stérile de sels de chaux provoque au niveau du tissu conjonctif des réactions tout à fait analogues à celle du granulome calcaire. Cet unique résultat positif de l'inoculation n'est donc pas un argument décisif, malgré l'existence de la lésion hépatique; des lésions à distance ont parfois été observées à la suite d'injections sous-cutanées de « substances inertes » (Gougerot).

Il manque à cette épreuve de l'inoculation les deux conditions indispensables : la reproduction en série de la lésion; la reproduction avec des portions minimales du tissu suspect.

L'examen direct n'a jamais permis de constater la présence de germes dans les lésions et après de nouvelles recherches Milian a abandonné l'hypothèse de la nature coccidienne de l'affection.

Les cultures ont toujours été négatives(1).

(1) Nous passons volontairement sous silence les résultats positifs des cultures obtenues par Guégen et Fontoynt, dans un cas de l'affection exotique, décrite par Jeanselme sous le nom de « nodosités juxta-articulaires » et que certains auteurs assimilent au granulome calcaire (MILIAN, Concrétions calcaires sous-cutanées. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 8 juillet 1910, p. 28). En effet : 1° les nodosités caractéristiques de l'affection ne sont pas des nodules calcaires, mais des nodules inflammatoires, contenant des masses parasitaires végétales et évoluant vers la sclérose et la formation de nodules fibreux, lorsqu'ils ne s'ouvrent pas à l'extérieur. D'ailleurs, la calcification pourrait fort bien s'y observer à titre secondaire; nous ne pensons pas que le fait ait été signalé; 2° c'est par suite d'une erreur d'étiquetage, que le champignon cultivé par Guégen, l'*Aspergillus Fontoynti*, qui provenait en réalité du pus d'abcès cervicaux, avait été considéré comme provenant de nodosités juxta-articulaires

La formule évolutive histologique est assez spéciale dans le « granulome calcaire » ; elle rappelle l'évolution de certaines lésions infectieuses, et c'est un des arguments sur lesquels s'est appuyé Milian pour faire du granulome une affection parasitaire. L'évolution se fait en trois stades de nodule inflammatoire simple formé de cellules rondes et de cellules géantes, de nodule inflammatoire à centre calcifié, de kyste calcaire à parois conjonctives.

Cet argument est d'importance, mais il ne faut pas oublier qu'à la suite des injections de suspension stérile de sels de chaux, comme le démontrent nos expériences, on observe des formations nodulaires dont l'évolution et la formule cytologique sont presque identiques et pour certaines d'entre elles la méthode d'imprégnation à l'argent est seule capable de mettre en évidence la fine poussière calcaire, cause de la réaction produite.

Il semble d'ailleurs que sous le nom de granulomes calcaires on ait réuni au type décrit par Milian d'autres faits d'étiologie différente.

La nature des autres types de calcification cutanée : *phlébolithes*, *ostéomes vrais*, *tumeurs variées secondairement calcifiées*, est de même nettement affirmée par la clinique et l'histopathologie.

S'il porte sur la région d'envahissement, l'examen histologique a plus de valeur dans la détermination de l'*épithéliome calcifié de Malherbe*, qu'il permet de reconnaître sans erreur possible, par l'aspect si spécial des îlots de cellules néoplasiques qui subissent la calcification.

La démonstration nous semble moins certaine pour les *tumeurs pierreuses de Poirier* ou *lobules adipeux sous-cutanés calcifiés*.

De même la démonstration de la nature tuberculeuse du seul cas connu de calcification cutanée publié par Kraus (1) et considéré par cet auteur comme un *infiltrat tuberculeux du tissu cellulaire sous-cutané secondairement calcifié* ne nous semble pas faite. C'est, en effet, en s'appuyant sur les seules constatations histologiques et la présence de lésions tuberculoïdes, dont nous avons vu le peu de valeur, que cet auteur conclut à la nature tuberculeuse des lésions ; la constatation directe du bacille de Koch dans les lésions, mais surtout les résultats positifs de l'inoculation au cobaye pourraient seuls à nos yeux apporter une réponse absolue.

La valeur minime des renseignements fournis par l'étude histologique des lésions, à moins que cet examen ne porte sur des lésions d'âge dif-

(Brumpt, Précis de Parasitologie, 1910, page 814). Le parasite des nodosités juxta-articulaires, très abondant dans les frottis du cas de Fontoynt et Carougeau, et qui semble être un *Discomyces*, n'a pu encore être cultivé (Fontoynt et Carougeau, Les nodosités juxta-articulaires, mycose due au *Discomyces* Carougeau. *Archives de Parasitologie*, t. XIV, 1909, page 583).

(1) KRAUS, Ueber ein eigenartige Hauttuberculose, Gleichzeitig ein Beitrag zur Kenntnis der Verkalkung der Haut. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1905, t. LXXIV, p. 3.

fèrent, particulièrement sur les lésions du début, donne d'autant plus d'importance aux renseignements tirés de l'étude clinique et surtout des recherches bactériologiques. Pour affirmer l'étiologie des calcifications cutanées, dont la cause reste encore imprécise, c'est cette démonstration complète, clinique, anatomique et bactériologique que devront fournir les travaux ultérieurs.

*
* * *

CONCLUSIONS.

I

Les calcifications des téguments sont l'aboutissant de processus pathologiques variés. Quelle que soit la cause qui détermine la précipitation des sels de chaux dans le tissu conjonctif dermo-hypodermique, celui-ci présente au contact des dépôts calcaires des altérations constantes, indépendantes et différentes de celles qui ont précédé la calcification.

Ces modifications réactionnelles sont variables pour un même type étiologique, suivant l'âge de la concrétion ; elles sont analogues, identiques même parfois, d'un type étiologique à l'autre.

Le mode de réaction le plus souvent observé est la réaction giganto-cellulaire avec formation folliculaire tuberculoïde plus ou moins typique : le pseudo-tubercule.

Différents facteurs comme l'infection secondaire, la localisation précise des concrétions, l'état antérieur du tissu conjonctif, la cause de la calcification influent sur la formule cytologique des réactions ; les faits cliniques et l'expérimentation (injection de suspension stérile de carbonate et de phosphate de chaux dans le tissu cellulaire du cobaye) démontrent que la présence des sels de chaux est, à elle seule, capable de provoquer les altérations les plus fréquemment observées.

II

L'étude des réactions du tissu conjonctif au voisinage des concrétions calcaires cutanées et sous-cutanées éclaire le problème pathogénique des « pseudo-tuberculoses par substances inanimées ». Elle démontre, une fois de plus, que la présence d'un germe vivant, encore moins d'un germe spécifique, n'est nullement nécessaire pour provoquer ce type de réaction. Elle démontre, en outre, que les substances inanimées qui le produisent, n'agissent pas à titre d'irritant purement

mécanique, mais en vertu d'une véritable activité chimique, variable d'ailleurs suivant leur nature. A ce point de vue, les sels de chaux se classent entre les substances inanimées très actives ou très irritantes, telles que la poudre de cantharides ou la poudre de poivre et les substances inanimées inactives, telles que la poudre de charbon.

III

La diversité des types de réactions observées au contact des dépôts calcaires et l'absence de spécificité de chaque type pris en particulier, diminuent la valeur de l'examen histologique dans l'individualisation des formes étiologiques de calcifications. Ce fait donne, au point de vue du diagnostic étiologique, une importance prépondérante aux renseignements fournis par l'étude clinique et les recherches bactériologiques.

SUR LE TRAITEMENT DE L'ACTINOMYCOSE

Par **E. Pinoy**, de l'Institut Pasteur.

Depuis que Thomassen a découvert l'action thérapeutique vraiment remarquable de l'iodure de potassium sur l'actinomycose, ce médicament s'est montré un médicament spécifique non seulement contre les parasites de l'actinomycose, mais aussi contre tous les champignons pathogènes capables de provoquer des pseudotuberculoses.

Pourtant il existe des cas, surtout dans les affections actinomycosiques, où l'iodure de potassium, même donné à fortes doses, ne produit aucun effet. Nous pensons que cette inactivité n'est qu'apparente et n'est due qu'à une circulation sanguine ralentie au niveau des lésions, si bien que l'iodure est éliminé avant d'avoir pu agir.

Souvent, en effet, on constate un gros œdème au niveau des lésions actinomycosiques. Si l'on veut que l'iodure agisse, il faut combattre cet œdème.

Dans ce but, on soumettra le malade au régime déchloruré qui facilite l'action de l'iodure. En outre on fera au niveau des lésions œdématisées des ouvertures profondes au thermocautère.

Nous donnerons ici la première observation qui nous a permis de fixer cette méthode de traitement. Nous devons cette observation à M. le Dr Thibierge que nous sommes heureux de remercier.

Il s'agit d'une jeune fille de 15 ans, couturière, entrée dans le service du Dr Thibierge à l'hôpital Saint-Louis, le 17 février 1912. N'ayant pas eu de maladies antérieures, elle voit apparaître en septembre 1911 un œdème de la région du maxillaire inférieur gauche; on pense à une lésion dentaire et un mois après on arrache une dent.

Depuis cette époque, l'œdème va constamment en augmentant. Il se forme des fistules par où s'écoule du pus depuis le mois d'octobre.

A son entrée à l'hôpital, on constate un placard rouge mamelonné et induré, occupant la région maxillaire gauche. Les mamelons superficiels sont légèrement ramollis. Deux d'entre eux sont ouverts et laissent couler du pus, du sang et une sérosité claire dans laquelle on trouve de petits grains mous jaunâtres très petits. Il y a des ganglions rétro-maxillaires gros et durs. Les paupières sont œdématisées. Il y a un œdème dur de toute la région qui entoure la lésion. Le doigt introduit dans la bouche permet de sentir la muqueuse très infiltrée, irrégulière et mamelonnée. Le cul-de-sac gingivo-labial est libre d'adhérences.

Le 28 février, nous sommes appelés auprès de la malade et nous faisons l'examen bactériologique du pus.

Les préparations de pus nous montrent à l'observation microscopique, des grains constitués par des filaments prenant le Gram. Il y aussi des massues se colorant par le Ziehl. Nous avons affaire à un cas d'actinomycose.

L'ensemencement du pus est fait : 1° en aérobie, sur pomme de terre glycérinée ; 2° en anaérobie, dans des tubes de gélose de Veillon.

Tandis que les tubes de pomme de terre restent stériles, nous constatons



Figure 1.

au bout de cinq jours, l'existence de colonies à l'intérieur de la gélose. Ces colonies, constituées par des formes bactériennes ramifiées et des filaments à extrémité légèrement renflée sont difficiles à dissocier. Elles sont élastiques. Leurs caractères correspondent tout à fait à ceux du parasite décrit par Wolf et Israël. Ils sont très analogues à ceux du parasite décrit par Cohn dans les concrétions lacrymales. Il s'agit du *Cohnistreptothrix Israël*.

Le 1^{er} mars, la malade est mise à l'iodure de potassium. On lui en donne 6 grammes par jour. Le 16 mars, quoique la malade supporte bien l'iodure on ne voit aucune amélioration ; au contraire, il s'est formé un placard de la région maxillaire de 11 centimètres de longueur sur 6 centimètres de largeur, s'élevant derrière l'oreille. La peau est violacée, à surface irrégulière, très infiltrée. Dans la région angulo-maxillaire existent de gros ganglions recouverts d'une peau violacée infiltrée.

A leur niveau et à la partie antérieure de la plaque, des fistulettes laissent écouler une sérosité jaune claire, transparente, avec de petits grains

jaunâtres. La peau du reste de la joue, de la région temporale et de la moitié gauche du front est tendue, blanc bleuté au niveau du front, rouge pâle dans les autres parties. Elle a une résistance élastique et n'est pas douloureuse à la pression.

Les paupières de l'œil gauche sont tuméfiées, infiltrées, à tel point qu'elles se rejoignent et ferment complètement la fente palpébrale. Des fistules se



Figure 2.

sont formées au niveau de la paupière supérieure et de la paupière inférieure. Ces fistules laissent sourdre un liquide identique à celui des fistules de la plaque de la joue. La malade ressent, surtout la nuit, de vives douleurs au niveau des paupières, de la joue et surtout du cou.

On voit que malgré un traitement ioduré énergique, de nouvelles lésions se sont formées et que l'état de la malade a empiré. La température rectale oscilla entre 38°,4 le matin et 39°,2 le soir.

Le 27 mars la malade est soumise au régime déchloruré. On continue le traitement ioduré. En outre, on fait dans la région maxillaire et sous-maxillaire, 15 pointes de feu profondes suivies de pansements humides à la liqueur de Gram.

Le 4^{er} avril, on constate une grande amélioration. L'œdème a diminué. La malade peut ouvrir légèrement l'œil. Comme elle se plaint de son régime déchloruré, nous lui conseillons de saler ses aliments avec l'iodure de potassium et on ajoute à son traitement une cuillerée de sirop d'iodure de fer.

Le 6 juin, comme l'œdème tend à reparaitre, on lui fait de nouveau des

pointes de feu profondes. Elle continue à saler ses aliments avec l'iodure de potassium, elle trouve cela beaucoup moins désagréable que de manger des mets non salés.

Ensuite l'amélioration va en s'accroissant et la malade peut quitter l'hôpital au mois d'août.

Depuis nous avons eu l'occasion de faire appliquer ce traitement à un nouveau cas d'actinomycose dans le service du Dr Maucclair avec un égal succès.

En résumé, le traitement le meilleur de l'actinomycose, surtout lorsqu'il y a un œdème de la région envahie, nous paraît être le suivant :

Régime déchloruré.

Traitement ioduré. 6 grammes d'iodure de potassium par jour. Les malades se trouvent bien de prendre l'iodure de potassium en guise de sel dans leurs aliments.

Pointes de feu profondes au niveau des lésions.

XVII^e CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES
LONDRES, 6-12 AOUT 1913.

(SECTION XIII)

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

(Suite et fin.)

Dans la séance du samedi 9 août, la Section de Dermatologie et de Syphiligraphie se réunit à la section de Médecine légale pour discuter les rapports du Pr Blaschko (de Berlin), du major French, du Pr Finger (Vienne), du Pr Gaucher et de M. Gougerot *sur la prophylaxie des maladies vénériennes, sur la syphilis comme danger social et sur la question du contrôle de l'Etat.*

Pr Blaschko. — Parmi les mesures générales de défense contre la syphilis le contrôle de l'État, c'est-à-dire les dispositions administratives visant les maladies répandues par la prostitution, est inévitable. La soi-disant réglementation de la prostitution ne s'est cependant jamais révélée, dans aucun pays, comme un agent efficace de la diminution des maladies vénériennes, parce que précisément cette réglementation n'atteint pas les individus les plus dangereux. A la place de la réglementation, il faudrait instituer un système de mesures simplement sanitaires, qui, dans la conviction que toutes les sources d'infection ne sauraient être atteintes par aucun mode de surveillance, tendrait à rendre inoffensifs les éléments les plus dangereux. Un tel système, tel qu'il existe déjà en Norwège, devrait s'appliquer de la même manière aux deux sexes, mais en ne se risquant pas à stigmatiser légalement comme prostituées des personnes isolées, ni à leur imposer des mesures d'exception telles qu'immatriculation, visite préventive et contrôle policier, tandis qu'il suffirait, dans la plupart des cas de maladies, de donner à tous les citoyens les plus larges facilités pour le traitement. C'est seulement contre les sujets les plus dangereux au point de vue hygiénique, les adolescents, les faibles d'esprit, les criminels — éléments largement représentés dans le milieu des prostituées, que des mesures de coercition éducative devront être prises et si des rapports sexuels ont lieu en état de maladie — ce traitement dans l'isolement avec contrôle des suites de la maladie jusqu'à guérison.

Le Pr Finger estime que la question de la prophylaxie des maladies vénériennes est une question populaire et sociale, mais l'action du

gouvernement doit suivre et non précéder la poussée du public éclairé par les médecins sur les dangers de la syphilis. Il faut enseigner à l'école la signification et les dangers de la vie sexuelle et des maladies vénériennes, ainsi que la prophylaxie individuelle. Il faut protéger la nourrice et l'enfant contre le danger possible de contamination, faciliter le traitement des syphilitiques, en leur ouvrant largement les hôpitaux, en créant des dispensaires spéciaux, en distribuant gratuitement les médicaments. Il faut mettre en garde le public contre les charlatans, les annonces fallacieuses des journaux et défendre le traitement par correspondance.

Le major **H.-C. French**. — Au point de vue des compagnies d'assurances, la syphilis doit être classée parmi les maladies à déclarer, vu les conséquences financières qu'elle entraîne pour elles.

Il est indispensable que la profession médicale agisse d'un commun accord pour obtenir que les efforts nécessaires soient faits par l'Etat en ce qui concerne le contrôle de la syphilis. Le contrôle exercé par l'Etat sur le développement d'une maladie est un fait complètement distinct de la régularisation du vice par l'Etat. Un type de projet concret pourrait être établi sur la base du code du cantonnement aux Indes en 1899. La première chose à obtenir est le contrôle légal de l'hospitalisation des syphilitiques dès le début de la contagion avec mise en œuvre d'un traitement approprié.

Le **Pr. Gaucher** et **M. Gougerot** dans leur rapport : « Les dangers de la syphilis pour la communauté et la question du contrôle de l'État » étudient les principaux modes de contagion et préconisent les mesures propres à les combattre. Ils s'attachent en particulier au problème des prostituées syphilitiques par un « abolitionisme » comprenant l'application des projets que la commission extraparlamentaire française a élaborés en 1906 ; suppression du racolage, du proxénétisme, des maisons de la traite des blanches.

Le délit pénal de la transmission de la syphilis.

La protection et la rééducation des jeunes filles prématurément prostituées et des prostituées majeures.

La prévention de la prostitution par la recherche de la paternité, par l'attribution à la fille déflorée des droits de l'épouse légitime, par la sanction pécuniaire ou pénale de l'abandon d'une maîtresse par son amant.

La protection de la jeune fille par l'éducation post-scolaire, par l'institution d'ateliers-ouvriers.

L'éducation morale et une transformation des mœurs ; renforcement de l'idée de famille, punition sévère de l'adultère, mariage à un âge plus jeune, etc...

M. Leredde estime qu'on ne saurait trop signaler les dangers de la syphilis qui détermine une grande mortalité. La syphilis est la cause

d'un très grand nombre d'affections cardiaques, vasculaires et autres ; il faut pratiquer la réaction de Wassermann chez tout malade présentant l'une quelconque de ces maladies.

M. Pontoppidan (Copenhague) est de l'avis de M. Gaucher : la réglementation policière doit être supprimée et le médecin ne doit pas faire œuvre de policier. Depuis 1906, la réglementation a été supprimée en Danemark et les résultats sont favorables ; nombre de malades viennent d'eux-mêmes se faire soigner alors que la réglementation les incitait à se cacher.

M. Carle (Lyon) estime que la suppression de toute police n'est pas encore possible. Si une réforme complète est encore lointaine, on peut cependant faire déjà quelques réformes telles que la répression du proxénétisme, la création de dispensaires spéciaux largement ouverts aux vénériens.

M. Douglas White (Londres) insiste sur l'importance de l'éducation scolaire ; il faut recommander aux jeunes gens la continence sexuelle et leur montrer les dangers des maladies vénériennes. Il faut faire l'éducation du public et le mettre en garde contre les annonces des charlatans. Il faut améliorer le système de prophylaxie : ce sont le plus souvent des femmes âgées de moins de 18 ans qui disséminent la syphilis ; il ne s'agit donc pas de prostituées véritables.

M. E. Lane (de Londres) exprime les mêmes idées. Il est d'avis, comme M. Gaucher, que l'ère de la contrainte et des mesures répressives est morte. Les mesures prophylactiques à constituer sont : 1^o l'amélioration du système de traitement des malades, la création de nombreuses consultations ; 2^o l'éducation du public et l'éducation des médecins. Si, par exemple, on enseignait dans les écoles quelques notions élémentaires sur les maladies vénériennes et leur mode de contagion, la fréquence de celles-ci diminuerait bien vite.

M. Helen Wilson (Scheffield) ne croit pas qu'une notification confidentielle quelconque puisse avoir une réelle valeur.

M. Dubois Havenith (Bruxelles) est d'avis que pour arriver aux pouvoirs publics, il faut agiter l'opinion publique, recourir à la presse pour éduquer le peuple. Il faut rejeter toute pudibonderie inutile et appeler les choses par leur nom ; il n'y a pas à rougir d'un acte naturel essentiellement noble.

M. Woods Hutchinson (New-York) estime que la déclaration de la syphilis s'impose plus que jamais ; grâce au Salvarsan on peut maintenant juguler la syphilis dès le début. Il importe donc de connaître dès le début tout les cas récents, pour qu'ils soient traités aussitôt et contrôlés tous les trois mois par une réaction de Wassermann.

Sir Malcolm Morris, président, prend la parole pour résumer le débat. Il faut que dans tous les pays les éducateurs du peuple ne fassent plus le silence autour de cette question. C'est une monstrueuse anomalie de

voir l'État réclamer la déclaration de beaucoup de maladies infectieuses sous prétexte de protéger la santé publique et ne rien faire contre un fléau, cent fois plus grave que bien des maladies infectieuses.

Il propose au Congrès de voter la motion suivante qui est acceptée à l'unanimité :

« Profondément touché par les ravages causés par la syphilis dans la santé publique et déplorant l'inefficacité des moyens actuellement existants pour combattre sa propagation, Le Congrès international de Médecine appelle l'attention des gouvernements de tous les pays représentés pour instituer un système de déclaration confidentielle de la maladie et une commission sanitaire partout où ce système de déclaration n'existe pas encore. »

SÉANCE DU 11 AOUT.

La séance du matin est consacrée à la discussion du *Traitement de la Syphilis par le Salvarsan et les médicaments similaires*.

Le Pr Ehrlich (de Francfort) dans une éloquente communication étudie l'action du Salvarsan, sa toxicité, les causes des réactions fébriles, la façon de l'employer pour éviter le retour des accidents.

Il rappelle brièvement la constitution chimique du Salvarsan et montre, qu'en dehors du groupe As, le groupe Oxy qui se trouve en position para a une grande importance, de même que la position ortho du groupe amide ainsi qu'il l'a démontré dans ses travaux sur la chimiothérapie des spirilloles.

Ehrlich passe ensuite à l'étude de l'action biochimique du Salvarsan sur les spirochètes. Il estime que cette action n'est pas directe mais indirecte et que pour se produire un troisième facteur est nécessaire : ce facteur doit se trouver dans les liquides de l'organisme. Dans un tube à essai les spirochètes peuvent fixer le Salvarsan, mais ils ne sont pas tués ; la destruction n'est complète que dans le corps humain. Wright a montré un phénomène analogue pour les pneumocoques de la pneumonie.

Erlich étudie ensuite la question de la toxicité relative du produit ; il faut toujours employer le Salvarsan en solution alcaline, car la solution acide détruit les albuminoïdes du sang et la toxicité est plus grande. Il a pu injecté à un lapin de 2300 grammes, en 139 jours, 6 gr. 8 de Salvarsan en solution alcaline. Le lapin sacrifié ne présentait aucune altération microscopique des tissus.

Au contraire, avec une solution acide, les animaux meurent après la deuxième ou troisième injection. Le Salvarsan n'a pas d'action neurotrophe. Ullmann a montré, qu'après l'injection de Salvarsan à des lapins, le cerveau et le système nerveux ne contenaient que des quantités mi-

nimes d'arsenic, inférieures à celles qu'on trouve après administration des préparations arsenicales anorganiques.

En ce qui concerne les réactions fébriles consécutives aux injections de Salvarsan, Erlich estime que, dans certains cas, il faut invoquer des fautes de technique (verre, eau) mais que le plus souvent, le Salvarsan étant injecté en pleine période secondaire, la réaction fébrile est due à la destruction en masse des spirochètes et à la mise en liberté de leurs toxines.

On peut empêcher ces réactions fébriles par un traitement mercuriel préliminaire et la fièvre ne se produit plus lors des injections ultérieures de Salvarsan.

Quant aux neuro-récidives, elles sont en réalité des récidives syphilitiques ; cette opinion est aujourd'hui admise par la plupart des auteurs et Finger, qui avait soutenu l'origine purement toxique de ces neuro-récidives, admet aujourd'hui que dans la plupart des cas il s'agit de syphilis cérébrale. Les neuro-récidives sont dues à une insuffisance du traitement par le Salvarsan. Erlich étudie les contre-indications dans l'emploi du Salvarsan. Il y a grand danger à employer ce médicament dans les lésions inflammatoires du système nerveux central. Les manifestations nerveuses toujours identiques qu'on note dans ces cas sont à rapprocher de la réaction cutanée de Herxheimer. Il en est de même des troubles du nerf auditif. Il faut toujours être très prudent dans l'administration du médicament et commencer par des petites doses comme le préconise Neisser. Trois maladies sont une contre-indication absolue à l'administration du Salvarsan : la maladie d'Addison, l'état thymico-lymphatique et le cancer.

Considérant le chancre et la paralysie générale comme le commencement et la fin des manifestations possibles de la syphilis, il est d'avis que le Salvarsan peut effectuer une stérilisation complète dans le premier cas et peut amener une amélioration considérable dans le second.

M. Gibbard et M. Harrison (de Londres), médecins militaires, rapportent le résultat de leurs observations sur le traitement de la syphilis dans l'armée anglaise.

Ces auteurs ont expérimenté sept différents modes de traitement de la syphilis par le Salvarsan et ont obtenu la plus faible proportion des rechutes avec l'emploi de deux injections de Salvarsan et de neuf injections mercurielles. Si l'on compare les résultats de ce mode de traitement avec ceux qui font appel exclusivement au mercure, il semble que l'adoption, pour le traitement habituel des soldats syphilitiques, de la méthode du Salvarsan et du mercure entraînera une économie annuelle équivalant à ce que coûterait l'entretien à l'hôpital, pendant plus de trois mois, d'un bataillon d'infanterie. Une comparaison entre les résultats du traitement commencé à la période primaire ou à la période secondaire montre tout l'intérêt qu'il y a à

entreprendre la cure dès le début. Les convulsions épileptiformes et la mort après les injections de Salvarsan font l'objet d'une discussion et les auteurs admettent qu'elles sont dues à l'intoxication arsenicale, par le Salvarsan, de malades présentant une susceptibilité particulière et qu'elles pourraient être évitées en pratiquant les injections à de plus larges intervalles, de façon à prévenir toute action cumulative. L'étude des réactions consécutives aux injections de Salvarsan semble indiquer que les symptômes fébriles sont dus aux endotoxines des spirochètes, tandis que les vomissements et la diarrhée sont dus au Salvarsan. Les troubles des nerfs crâniens sont dus à la syphilis et non au Salvarsan.

Le Salvarsan est un remède suffisamment sûr pour justifier son emploi habituel dans le traitement de la syphilis dans l'armée.

M. Vennin (Paris), médecin militaire, est d'avis également que l'introduction de l'arséno-benzol dans les hôpitaux de l'armée est très recommandable en raison de l'action rapide et intense de ce médicament sur la syphilis. Le néosalvarsan ne peut cependant être employé que d'une façon exceptionnelle à cause des précautions qu'il faut prendre pour éviter les accidents qui ont été signalés. Tous les procédés simples d'introduction du médicament dans l'organisme ont fait faillite; l'injection intraveineuse est une manœuvre délicate qui ne peut être effectuée dans de bonnes conditions qu'à l'hôpital. De plus le contrôle biologique par la réaction de Wassermann ne peut être fait que dans les grands centres où il existe un laboratoire de bactériologie. Il faut cependant employer le Salvarsan à la période d'invasion (traitement curatif); syphilis maligne, accidents rebelles au mercure (traitement symptomatique); accidents contagieux (traitement prophylactique).

Le Pr Neisser (Breslau) fait ensuite une importante communication sur le Salvarsan. Il déclare être partisan de ce nouveau traitement parce que le mercure seul ne lui a pas donné les résultats qu'il a pu obtenir avec le Salvarsan.

En règle générale, il recommande l'emploi du Salvarsan à toutes les périodes de la syphilis, toujours associé au mercure et à l'iodure s'il y a lieu. Le traitement abortif doit être tenté toutes les fois qu'on se trouve devant un accident primitif et c'est là l'indication principale à l'emploi du Salvarsan. Dans tous les cas il est indispensable de commencer par des doses faibles, 0,10-0,20 ctgr; en espaçant les injections de 8 à 10 jours on peut injecter jusqu'à 0,50-0,60 ctgr. La dose totale d'un traitement doit atteindre 3 grammes chez l'homme, 2 grammes chez la femme.

Neisser pense que les accidents dus au Salvarsan proviennent de causes différentes: ce sont d'abord les fautes de technique et l'altération de l'eau ou du sérum utilisé. Il préfère les solutions concentrées pour les injections intraveineuses.

Mais même en dehors de toute erreur de technique, N... estime que les accidents sont possibles, ils sont dus alors à une idiosyncrasie variable suivant les individus. Il est de toute nécessité d'examiner le fonctionnement des émonctoires, afin d'éviter les accumulations du médicament dans l'organisme. N. recommande une extrême prudence chez les alcooliques, les hépatiques et les sujets nerveux ; il considère au contraire que les sujets atteints d'affections cardiaque, aortique et même d'anévrismes, supportent bien les injections de Salvarsan. Les tabétiques, particulièrement à la période de début, bénéficient nettement du traitement ; les paralytiques généraux, au contraire, ne paraissent pas être améliorés.

Malgré les insinuations de quelques médecins qui considèrent qu'on n'emploie le Salvarsan que par ambition ou par intérêt, Neisser croit pouvoir affirmer que grâce à l'adjonction du Salvarsan au traitement ancien de la syphilis, on arrive à obtenir des résultats inconnus auparavant ; c'est avant tout la réalisation plus que probable du traitement abortif de la maladie prise au début et la possibilité d'obtenir d'une mère syphilitique un enfant indemne de toutes lésions et restant sain.

M. **Wassermann** (Berlin) déclare qu'avant le 606, il était rare de voir le traitement antisyphilitique agir sur la séro-réaction. Au contraire, depuis le Salvarsan, il est habituellement facile de convertir une réaction positive en une réaction négative, surtout au début de la syphilis. A une période tardive les spirochètes sont, en quelque sorte, adaptés à l'organisme et il est plus difficile de rendre la réaction négative.

La réaction doit être recherchée non seulement dans le sang mais encore dans le liquide céphalorachidien. Habituellement les deux réactions évoluent dans le même sens ; il est cependant un cas où la réaction du liquide céphalo-rachidien est positive alors que la réaction du sang est négative même lorsqu'il n'existe pas de symptômes nerveux apparents. En cas de syphilis nerveuse latente, il est possible par un traitement intense, de mettre le malade à l'abri des accidents nerveux ultérieurs. Cette réaction du liquide céphalo-rachidien doit être recherchée chez tous les syphilitiques à n'importe quelle période de la maladie, car on a signalé des lésions méningées dès le début de la syphilis.

Sir **Malcolm Marris** et **Mac Cormac** (Londres) ont fait depuis deux ans plus de cinq cents injections chez des sujets jeunes. Ils ont toujours fait des injections intraveineuses et emploient des doses de 0,60 et de 0,90 centigrammes. Jamais ils n'ont eu d'accidents mortels ni de troubles des organes des sens. Ils préfèrent l'ancien Salvarsan au néosalvarsan moins stable. Même lorsqu'ils soignent des malades à la période primaire et que le Wassermann est négatif, ils font pendant deux ans un traitement mercuriel peu intensif.

M. Mac Donagh (Londres) estime que toutes les maladies à protozoaires tendent à guérir spontanément et que le traitement n'a qu'une action accessoire. L'action du Salvarsan dans le Syphilis fournit une preuve de l'opinion qu'il soutient, à savoir que l'organisme de la syphilis est un protozoaire parcourant un cycle déterminé dans le corps humain.

Il préconise l'excision rapide du chancre. Il préfère le Salvarsan au néosalvarsan ; il fait toujours sept injections intraveineuses dans la syphilis primaire et dix à quinze injections dans la syphilis tertiaire. La réaction de Wassermann doit être pratiquée dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien mais une réaction négative n'est pas synonyme de guérison.

M. Saalfeld (Berlin) emploie maintenant toujours le néosalvarsan. Il pense que de nombreux accidents peuvent être évités, si on emploie des solutions concentrées de néosalvarsan.

M. Basch (Budapest) n'est pas partisan du traitement ambulatoire. Il rapporte un cas de mort survenu chez un alcoolique.

M. Lévy-Bing (Paris) a essayé de se mettre dans les meilleures conditions possibles pour obtenir la stérilisation de la syphilis par le Salvarsan ou le néosalvarsan. Il a traité dix malades porteurs de leur chancre depuis trois jours, cinq jours, six jours, sept jours, huit jours, quatorze jours et quinze jours.

Il a toujours injecté des doses fortes : 0,40 à 0,60 centigrammes de Salvarsan, 0,45 à 0,75 de néosalvarsan. Le nombre des injections n'a jamais été inférieur à deux (une seule fois) et il a été de sept chez un malade.

Les injections ont été répétées, en moyenne, à un intervalle de huit jours, quelquefois même de six jours et moins encore dans un cas. Tous ces malades, sauf trois, ont présenté des accidents secondaires et ces accidents ont été particulièrement graves et généralisés. Ces accidents ont apparu, d'ailleurs assez rapidement après la fin du traitement : sept jours dans un cas, trois semaines dans un autre, un mois, un mois et demi, deux mois et cinq mois dans les autres cas. Les trois malades qui n'ont présenté, encore à l'heure actuelle, aucune manifestation syphilitique ont par contre vu leur séro-réaction passer progressivement du signe négatif au signe positif. Devant de telles constatations, on est donc obligé d'admettre qu'il est extraordinairement difficile, pour ne pas dire impossible, de stériliser la syphilis, même si l'on attaque l'infection dès le début de son évolution alors qu'elle semble être encore une maladie locale, et même si l'on emploie des doses fortes et répétées de Salvarsan.

M. Leredde (Paris) montre que la mortalité de la syphilis qui est énorme est due aux cas où la syphilis n'est pas traitée ou est ignorée et aux cas où elle est mal traitée.

La stérilisation de la syphilis doit être poursuivie chez tout malade sans exception. La stérilisation doit être contrôlée *a)* par la disparition de tous les symptômes dus à des lésions syphilitiques ; *b)* par la disparition de la séro-réaction étudiée par les méthodes les plus sensibles et recherchée par l'épreuve de la réactivation ; *c)* par la ponction lombaire ; *d)* par la disparition de toute réaction d'origine thérapeutique ; *e)* par des procédés à l'étude : luétine (Noguchi).

M. le Pr **Blaschko** (Berlin) estime qu'il est encore trop tôt pour émettre une opinion définitive sur les résultats du Salvarsan et qu'il faut attendre dix ans avant de parler de guérison radicale de la syphilis.

M. **Fordyce** (New-York) admet qu'à la première période de la syphilis le traitement par le Salvarsan amène la guérison de la maladie. Chez les femmes enceintes les résultats ont été excellents en ce qui regarde la mère et l'enfant.

Le tabès est favorablement influencé par un traitement intense de Salvarsan associé au mercure.

M. **Schreiber** (Magdebourg) admet également que le Salvarsan guérit les accidents nerveux de la syphilis. Il n'a eu que dix cas de neuro-récidive, survenus dans les premiers mois, du fait de doses insuffisantes. Il croit que le néosalvarsan est trois fois moins toxique que le Salvarsan, mais il agit plus faiblement. La concentration des doses est à éviter avec le Salvarsan, mais elle est recommandable avec le néo-Salvarsan. Les meilleurs résultats sont obtenus par l'association du mercure et du Salvarsan.

M. le Pr **Jadassohn** (Berne) estime que les cas rapportés par M. Lévy-Bing constituent une exception ; il a toujours observé la guérison de la maladie si le traitement est commencé dès l'apparition de l'accident primaire. Il a été l'un des premiers à préconiser les faibles doses au début pour voir si l'organisme est sensible à l'arsenic, surtout à la période secondaire. Il n'a jamais eu de morts, mais il a eu beaucoup de neuro-récidives, du fait de l'insuffisance des doses injectées.

M. le Pr **Hatta** (de Tokio) a non seulement employé avec succès le Salvarsan et le néosalvarsan dans la syphilis, mais encore dans une affection fréquente au Japon et causée par la morsure des rats (*rat-bite fever*) ; 15 cas sur 10 ont remarquablement guéri après une seule injection et le seizième a cédé à une deuxième injection. Dans tous ces cas, l'auteur n'a jamais eu de décès. Les récidives qu'il a observées dans la syphilis sont dues à une insuffisance de traitement.

M. **Dind** (de Lausanne) est d'avis de pratiquer fréquemment des ponctions lombaires au cours de la syphilis, car on arrive à saisir le moment où apparaît une syphilis nerveuse centrale, ne se manifestant cliniquement par aucun symptôme.

M. **Hallopeau** rapporte les bons résultats qu'il obtenus avec l'hectine de Mouneyrat dans le traitement abortif de la syphilis. Les doses de

0,40 centigrammes sont insuffisantes, il faut élever les doses quotidiennes à 0,30 jusqu'à 40 fois, par séries de 10 avec cinq jours d'intervalle entre chacune des séries de piqûres. Presque constamment elles sont bien supportées ; s'il survenait des troubles de la vision ou de l'ouïe, on cesserait immédiatement cette médication, sauf à la reprendre ultérieurement à une dose plus faible. Les premières injections se font au pourtour du chancre, les autres dans les régions fessières.

M. Vilanova (Barcelone) est également très satisfait des résultats qu'il a obtenus avec l'hectine.

M. Berry rapporte les bons résultats qu'il a obtenus dans une vingtaine de cas de syphilis par une nouvelle combinaison soluble iodoarsenico-mercurielle.

M. le Pr Ehlers (de Copenhague) préconise l'injection intrafessière de 0,25 de benzoate de Hg (formule Gaucher) en une seule dose. Il obtient ainsi des résultats aussi bons qu'avec le Salvarsan au point de vue de la rapidité de la cicatrisation des lésions. Comme accidents, il a observé 43 cas de stomatite mercurielle, très fréquemment de l'hydrargyrie cutanée et 3 cas de colite mercurielle dont un mortel chez un alcoolique.

Dans la séance de l'après-midi, MM. Gaucher et Joltrain font une communication sur la valeur des réactions de fixation dans l'étude des maladies cutanées et syphilitiques. Ils étudient d'abord la réaction de Wassermann dont l'importance est actuellement admise par tous. Dans la syphilis primaire elle apparaît quand l'étape septicémique est franchie ; elle peut survenir tardivement dans les chancres indurés avec adénopathie considérable, ou au contraire d'une façon précoce dès le huitième jour dans le chancre de la lèvre.

Dans la syphilis secondaire, le Wassermann est positif dans 80 à 100 pour 100 des cas. Elle est souvent négative dans la syphilis ancienne remontant de quinze à quarante ans ; elle est positive dans 60 à 75 pour 100 des cas de tabes, 70 à 80 pour 100 des cas de P. G., 80 à 90 pour 100 de méningites aiguës syphilitiques, 60 à 70 dans les aortites. Elle est fréquente chez les lacunaires, dans la chorée, le vertige de Ménière, dans les leucémies.

A la période primaire, un traitement intense retarde toujours et empêche parfois l'apparition du Wassermann. A la période secondaire, aucun médicament ne fait disparaître pour toujours la réaction. Il est dangereux de se baser uniquement sur le Wassermann pour instituer et diriger la thérapeutique antisiphilitique. On ne doit pas permettre le mariage à un syphilitique de trois à six mois sous prétexte que la réaction est négative.

Le *séro-diagnostic de la lèpre* (Eitner, Gaucher, Abrami) est positif dans presque tous les cas de lèpre tuberculeuse ; il est moins constant dans la lèpre maculo-anesthésique et tropho-névrotique.

Dans les *mycoses*, le séro-diagnostic (Widal, Abrami et Joltrain) sera recherché en même temps que les phénomènes de co-fixation et de co-agglutination.

Dans le *mycosis fongoïde*, les auteurs ont obtenu, sur 18 cas examinés, 14 résultats conformes à la clinique en employant comme antigène un extrait alcoolo-éthéré de mycosis fongoïde.

SÉANCE DU 12 AOUT.

La séance est consacrée au traitement des maladies de la peau par la vaccination.

Le rapport du Pr **Gaspar Gilchrist** se résume en ce qui suit :

1. Traitement des diverses maladies cutanées à l'aide d'un vaccin autogène ou d'un vaccin étranger : résultats variables.

2. Traitement de quelques cas spéciaux de maladies de la peau à l'aide de micro-organismes vivants, par exemple quelques cas de dermatite blastomycétique traités par des doses croissantes de vaccin filtré : excellents résultats.

3. Applications de topiques, d'énergie variable, préparés au moyen de bacilles morts, en partant de maladies cutanées diverses, en particulier l'eczéma. Résultats indécis jusqu'ici.

4. Emploi de vaccins préparés au moyen de cultures autogènes retirées des excréments de malades souffrant de maladies de peau diverses, surtout des formes toxiques. Bons résultats dans quelques cas, variables dans d'autres.

5. Emploi de vaccins obtenus à l'aide de bactérium coli dans plusieurs maladies cutanées, particulièrement l'urticaire. Résultats variables.

Le rapport du Pr **A. Whitfield** est résumé comme ce qui suit :

1. Dans les maladies à marche rapide, se terminant par la mort ou la guérison, exemple l'érysipèle, le traitement par la vaccination peut amener la guérison.

2. Dans les maladies consistant en une série de lésions aiguës, exemple la furonculose, le traitement par la vaccination peut empêcher l'apparition de lésions nouvelles.

3. Les maladies tendant à devenir chroniques, exemple sycosis, peuvent être enrayées dès leur début; si elles sont invétérées, elles deviennent rebelles.

4. La tuberculose torpide, exemple l'érythème induré, peut être influencée favorablement par la méthode de réaction.

Le lupus peut être amélioré dans certains cas par la méthode d'immunisation, mais les résultats sont si légers et si vagues que la méthode ne doit être employée que comme adjuvant de mesures curatives plus certaines.

Après la lecture de ces deux rapports, M. Lassueur (de Lausanne) expose les résultats de ses observations, basé sur 200 cas de furonculose, de folliculites, d'acné pustuleuse, traités par les vaccins de Wright (Stock-vaccin de la maison Parke-Davis).

Dans la furonculose traitée par la vaccination staphylococcique (150-200-250-500 millions de staphylocoques en injections espacées de 8 jours) les résultats furent remarquables : 50 guérisons sur 52 cas.

Dans les folliculites (simples ou agminées, sycosis), les résultats furent presque aussi bons : sur 32 cas, 28 ont guéri (de 3 à 6 injections), trois furent améliorés. On a noté un échec complet.

Sur 87 cas d'acné pustuleuse, 56 guérisons, 23 améliorations, 8 échecs.

L'acné comédonienne simple ne semble pas être favorablement influencée par ce traitement.

L'acnée pustuleuse récidive quelquefois après guérison complète ; l'immunité paraît donc être de courte durée et il est indispensable de pratiquer simultanément le traitement externe local (antisepsie, pommades exfoliantes, radiothérapie, etc.).

M. Rockwell Varney (de Michigan) estime que la vaccinothérapie doit être guidée par la recherche de l'index opsonique. Il préconise l'auto-vaccin et rejette les vaccins du commerce. Il conseille de commencer toujours par des faibles doses et d'aller progressivement en augmentant si l'on veut aboutir à la guérison.

M. Mac Leod (de Londres) est moins enthousiaste de la vaccinothérapie dans le traitement des dermatoses en général. Il reconnaît son action remarquable dans les infections staphylococciques aiguës ; dans la furonculose chronique il n'a obtenu que des résultats médiocres et incertains. De même dans les infections à streptocoques : l'érysipèle aigu est influencé par les vaccins, mais l'érysipèle à répétition n'est nullement amélioré. Parmi les différentes variétés d'acné, l'acné pustuleuse réagit le mieux à la vaccinothérapie, mais elle récidive généralement. La tuberculinothérapie donne des résultats très incertains.

M. Janowski (de Prague) recommande la vaccinothérapie pour toutes les staphylococcies. C'est dans ce groupe d'affection qu'elle donne les résultats les plus constants.

P. FERNET.

EXTRAIT DE LA CONFÉRENCE SUR LA CHIMIOTHÉRAPIE
FAITE LE 8 AOUT 1913.

Par le Pr Ehrlich.

La prophylaxie et le traitement des maladies infectieuses ont été, de tout temps, l'objet de nombreux travaux médicaux. La réalisation de ce problème n'a été possible que depuis que les travaux faits simultanément dans tous les pays civilisés ont révélé la nature de l'infection, les agents pathogènes et les conditions de transmission.

Ce n'est que dans ces conditions que les essais de laboratoire sur animaux deviennent possibles pour examiner systématiquement les effets des médicaments.

La *chimiothérapie* existe depuis le début de la médecine, car les médicaments employés ont été, de tout temps, des produits chimiques, mais ce n'est que de ces derniers temps qu'a pris naissance la *chimiothérapie expérimentale*.

Tout ce domaine est dominé par un principe très simple : si la chimie est basée sur le principe « Corpora non agunt nisi liquida », en chimiothérapie, le principe directeur est : « Corpora non agunt nisi fixata ». Cela veut dire que les substances n'agissent sur les parasites que grâce à des affinités spéciales pour ceux-ci. J'ai appelé ces substances *parasitotropes*.

De plusieurs côtés cependant, on a admis qu'une partie des nouveaux médicaments ne peuvent pas être considérés, à proprement parler, comme parasitotropes, puisque, ainsi que le Salvarsan et le mercure, ils ne paraissent pas agir directement sur le parasite, mais indirectement par les anticorps spécifiques qu'ils créent dans l'organisme malade. Cette opinion se base surtout sur le fait que certaines substances, telles que le néosalvarsan par exemple, mis in vitro en contact avec des spirochètes, même si ce contact se prolonge pendant des heures, ne paraît pas influencer la mobilité de ces derniers. On avait conclu de ce fait, remarqué en premier lieu par Hata, que le Salvarsan, de même que le néosalvarsan, ne pouvaient pas agir directement sur le spirochète.

Il est facile de démontrer que cette conclusion n'est pas justifiée.

Si l'on place dans deux tubes à essais, comme le fait Castellani, des spirochètes de la fièvre récurrente dans du sérum qui ne nuit pas à leur vitalité, et que l'on ajoute dans l'un des tubes une petite quantité de Salvarsan ou de Néosalvarsan, puis qu'on centrifuge, qu'on lave au sérum et qu'on recentrifuge ces spirochètes, on obtiendra un culot renfermant des spirochètes qui, sous le microscope, ne présenteront aucune différence avec les spirochètes recueillis dans le tube témoin, ils auront conservé la même mobilité. Mais si l'on injecte ces spirochètes à des souris, on remarquera le fait surprenant que les spirochètes ayant subi le contact du Salvarsan ne sont plus capables d'infecter les souris, tandis que les spirochètes du tube témoin produiront la maladie caractéristique. Cela est la démonstration expérimentale que le Salvarsan et le Néosalvarsan sont fixés par les spirochètes et que même les plus petites quantités de Salvarsan mises en leur présence, les modifient de telle sorte qu'ils ne sont plus capables de se reproduire.

Cet essai si simple démontre l'exactitude du principe de la fixation du médicament sur l'agent pathogène et détruit la théorie de l'action d'anticorps spécifiques intermédiaires créés par l'action du médicament sur le milieu dans lequel le parasite évolue.

Il était indispensable de pénétrer le mystère de cette fixation et nos recherches ont permis d'y voir clair. Par un grand détour, je suis arrivé à me rendre compte par quel mécanisme cette fixation pouvait s'opérer, ce n'est qu'en étudiant les races chimiorésistantes du trypanosome que je suis parvenu à m'expliquer ce phénomène. Sans difficulté, on parvient, en effet, en faisant agir des substances, par exemple de la fuchsine, en expérimentant sur des souris, à obtenir des races de trypanosomes qui sont devenues insensibles à ces substances, qui sont *médicamentorésistantes* (arzneifest), dans le cas présent « fuchsino-résistantes ».

Dans cet ordre d'idées, trois groupes de substances se sont comportés d'une façon analogue :

1° Les arsenicaux : l'acide arsénieux, l'acide arsénique (atoxyl), l'arsénophénylglycine, le Salvarsan et le Néosalvarsan ;

2° Les couleurs azoïques : le trypan rouge de Weinbert essayé par Shiga et moi et le trypanbleu de Mesnil ;

3° Certaines couleurs basiques de la série triphénylméthane : la fuchsine, le violet de méthyle et autres.

Si on a rendu une race fuchsinorésistante, cette race est devenue résistante vis-à-vis de toutes les substances de la même classe : violet de méthyle et autres, mais elle conserve la même sensibilité vis-à-vis des substances des deux autres groupes. Une race arsénorésistante n'est pas résistante vis-à-vis des deux autres groupes de produits.

On peut se convaincre ainsi que l'action des substances de chaque classe est, pour ainsi dire, spécifique. Cette spécificité permet de con-

clure qu'il s'agit de vraie réaction chimique entre la substance chimique et le parasite.

Des essais dans un tout autre domaine ont jeté quelques lueurs sur le genre de réaction qui s'opère dans ce cas.

Il a été démontré que les toxines nuisibles exerçaient leur action fâcheuse sur les cellules, en ce sens que des parties spécifiques — chaînes latérales — des cellules auxquelles j'ai donné le nom de « cepteurs » absorbent les toxines. J'hésitais à adopter le même mécanisme pour la réaction entre cepteurs et produits chimiques, mais les remarquables travaux de Langley sur l'action des alcaloïdes ont levé mes scrupules et m'ont persuadé qu'il devait exister des chimiocepteurs.

En partant de ce point de vue, on s'explique les observations faites avec les races chimiorésistantes : sous l'influence de la médicamentorésistance des chimiocepteurs, l'affinité purement chimique des cepteurs pour des groupes chimiques spéciaux des substances se trouve diminuée. Cette diminution dans l'affinité permet d'expliquer pourquoi, par exemple, les races de trypanosomes arsénorésistantes exigent des doses d'arsenicaux bien plus considérables pour être anéanties, car l'avidité moindre ne peut être vaincue que par un excès des arsenicaux.

Nous arrivons donc à cette conclusion que les parasites possèdent des cepteurs spécifiques différents, par exemple, des *arsénocepteurs* qui fixent le reste arsenical, des *acéticocepteurs* qui fixent le reste de l'acide acétique, des *orthoaminophénolocepteurs* qui fixent le reste orthoaminophénol du Salvarsan et d'autres encore.

L'étude des cepteurs spécifiques des différents parasites est ce que j'appelle la *physiologie thérapeutique de la cellule des parasites* et je la considère comme la base de toute étude chimiothérapique.

Les recherches ont permis de constater déjà que certains chimiocepteurs peuvent appartenir à des espèces de parasites très différentes et ne sont pas l'apanage d'une seule espèce. La connaissance de ce fait a une grande portée pratique, parce que certains médicaments créés pour saturer les cepteurs d'une espèce, exercent leur action toxique sur l'élément pathogène d'autres maladies.

Plus on trouvera de différents chimiocepteurs, plus la chimiothérapie spécifique sera réalisable et aisée.

Si nous créons des médicaments spécifiques, la première condition est qu'ils possèdent un groupe spécial qui possède de l'affinité pour un des chimiocepteurs des parasites. C'est une condition sine qua non de l'action toxique, mais pas suffisante en général pour le rendre actif. Un parasite peut fixer chimiquement une centaine de produits et quelques-uns seulement sont capables d'amener sa destruction.

Dans la substance thérapeutiquement active, il ne suffit pas qu'il y ait un groupe fixateur, un *haptophore*, il faut qu'elle contienne en outre un groupe toxique, un *toxophore*.

Cette conception correspond exactement à celle que nous avons depuis longtemps sur les toxines, chez lesquelles nous admettons la présence d'un groupe haptophore qui amène la fixation sur la cellule et un groupe toxophore qui produit l'action nocive sur la cellule.

Dans les médicaments synthétiques à composition chimique si complexe, on peut admettre que les groupes haptophores et toxophores ne sont pas liés entre eux, mais fixés en chaînes latérales sur un noyau chimique commun et nous arrivons ainsi à comparer le médicament chimiothérapeutique complexe à une flèche dont la pointe représente le groupe haptophore qui se fixe sur le chimiocepteur du parasite, dont la tige est le noyau chimique et le venin le groupe toxophore.

D'après ce schéma, dans le Salvarsan le noyau chimique serait le groupe benzénique (la tige de la flèche), le reste orthoaminophénol, le groupe haptophore (la pointe) et l'arsenic trivalent, le groupe toxophore (le venin).

Les groupes toxophores sont en effet des venins pour le protoplasma des bactéries, mais cette action ne paraît possible que s'il existe une affinité spécifique entre le groupe toxophore et les constituants de la cellule. Pour cette interprétation plaide surtout le fait que les dérivés de l'acide arsénique qui tous renferment un atome arsenic pentavalent, donc à l'état de saturation de toutes ses affinités atomiques, ne sont pas capables d'exercer une action thérapeutique et que cette dernière ne se manifeste que lorsque cet arsenic s'y trouve à l'état trivalent, aux affinités non saturées. Cette différence entre l'arsenic saturé et non saturé a déjà été reconnu par le maître Bussen lorsqu'il observa, en 1843, dans l'étude comparative de l'inoffensif acide cacodylique avec son arsenic pentavalent et de son produit de réduction toxique, le cacodyl avec son arsenic trivalent. Un grand nombre de faits sont venus démontrer depuis la plus grande activité des combinaisons chimiques à éléments non saturés; l'exemple le plus parfait est celui de l'oxyde de carbone si éminemment toxique et de l'indifférent acide carbonique; les couleurs d'aniline n'agissent que sous forme de couleurs et non pas sous forme de leurs leucodérivés qui correspondent au type saturé. Toutes ces combinaisons non saturées contiennent des *affinités non saturées qui leur donnent le pouvoir de réagir sur d'autres combinaisons et de s'y fixer*.

Si nous empoisonnons un spirochète par le Salvarsan, il y a fixation d'au moins deux groupes chimiques, en premier lieu le reste orthoaminophénol qui opère la première fixation du noyau sur le parasite, puis, secondairement, le reste arsénique qui a trouvé ainsi l'occasion de s'approcher des arsénoccepteurs, de s'y fixer à son tour et de produire ainsi l'effet toxique.

L'avidité des arsénoccepteurs paraît être si faible qu'elle ne s'opère que lorsque des conditions exceptionnellement favorables leur permet-

tent de se manifester. Les exemples de ce genre se retrouvent également dans la chimie pure, dans la chimie des condensations en position ortho. Ainsi donc, c'est le groupe haptophore qui, en se fixant sur les chimiocepteurs spécifiques de la cellule, entraîne avec lui l'arsenic trivalent qui, secondairement, parvient ainsi à exercer son action.

Mais les peuples primitifs ont l'habitude parfois, pour tuer leurs ennemis, d'imprégner la pointe de leur flèche, non seulement avec un venin, mais avec plusieurs venins à la fois et il paraît indiqué d'opérer d'une façon analogue lorsqu'on s'attaque chimiquement aux parasites.

J'ai réussi, en collaboration avec M. Karrer, de fixer sur des arsenicaux réduits, par exemple sur le Salvarsan, des métaux et de réaliser ainsi des combinaisons nouvelles qui, dans les essais expérimentaux sur animaux, ont une action parasiticide beaucoup plus puissante.

J'ai exposé ci-dessus les conditions indispensables pour qu'une substance, en solution aqueuse, puisse agir sur un parasite avec lequel elle est mise en contact.

Pour les désinfectants externes, il est très aisé d'arriver à déterminer des produits susceptibles de tuer des parasites. Mais le problème est autrement compliqué lorsqu'il s'agit de désinfection interne, c'est-à-dire de détruire des parasites qui évoluent dans un organisme infecté.

Lorsqu'on veut désinfecter une pièce, en principe, la chose est aisée si elle est vide d'objets, mais lorsqu'elle est encombrée de meubles et de tentures et surtout si ces objets sont délicats, sensibles à l'action du désinfectant, le problème est beaucoup plus compliqué; c'est le cas qui se présente dans la désinfection interne où l'on se trouve en face de cellules très délicates de l'organisme. Et l'expérience a prouvé, en effet, que les substances qui, en solution aqueuse, même très diluée, montrent une puissance bactéricide extraordinaire, n'ont aucune action *in vivo*. Les désinfectants externes sont presque tous des poisons pour les cellules et peuvent nuire considérablement à l'organisme, car ils ne sont pas seulement parasitotropes, mais également organotropes. Du rapport entre ces deux tropismes dépend l'utilisation possible d'un agent chimique dans la désinfection interne.

Dans le célèbre essai de Koch qui démontre l'inactivité absolue du sublimé corrosif dans l'infection charbonneuse, l'action parasitotrope évidente se trouvait annulée par l'action organotrope. Lorsque le rapport entre les deux tropismes est un peu à l'avantage du parasitotropisme, on peut faire l'observation curieuse que le médicament aggrave l'infection en provoquant une augmentation exagérée des parasites. Cette observation faite par Hata s'explique lorsqu'on admet que le rapport entre le parasitotropisme et l'organotropisme est tel que presque toute la substance toxique est fixée par l'organisme et seulement en quantité minime par les parasites; il est un fait connu, en effet, que des substances toxiques à une certaine dose deviennent eu-

trophiques à très petites doses. Seules peuvent être utilisées comme remèdes, les substances dans lesquelles le rapport des deux tropismes est favorable (ce rapport peut être reconnu facilement expérimentalement en fixant la dose tolérée par l'organisme et la dose toxique par le parasite), c'est-à-dire les substances dont une fraction de la dose tolérée suffit pour tuer l'agent pathogène.

L'organotropisme résulte du fait que les différentes cellules de l'organisme possèdent différents chimiocepteurs de la même nature que ceux que nous avons reconnu aux parasites. Ce fait ressort non seulement de l'action des médicaments, mais aussi de la façon différente dont se manifeste l'affinité des cellules pour les matières colorantes : ainsi les fibres des nerfs se teignent au bleu de méthylène, les granulations cellulaires au rouge neutre, et le bleu isamine trouve, comme l'a montré Edwin Goldmann, une répartition caractéristique dans les cellules pyroliques (Pyrolyzellen). Les observations anatomo-pathologiques plaident également pour une différence chimique entre les différents éléments du corps. Si l'on considère que la paraphényldiamine ne teint en noir que certaines parties de la plèvre, que le vinylamine ne teint chez toutes les espèces d'animaux que les reins (Nierenpapille), que la cyanosine, d'après les recherches de Hata et Goldmann, ne teint que certains poils des souris et s'accumule principalement dans les glandes mammaires, que certains colorants de la série pyroninique produisent chez la souris une anasarque de 50 à 60 pour 100 sans nuire aux reins, il faut admettre que certaines réactions chimiques spécifiques doivent se produire liées à la présence de chimiocepteurs.

Tous ces « ancrages » dépendent, comme nous l'avons vu, des groupes haptophores des médicaments.

Il était important de se rendre compte de quelle façon se comporte l'acide phénylarsinique, la substance mère de tous les arsenicaux modernes, en y introduisant chimiquement différents groupes atomiques. On a pu constater qu'en y fixant différents radicaux : le chlore, l'oxyhydrate OH, le groupe cyanogène (CN), le groupe sulfonique, aminogène, on obtient une série de dérivés ayant le même noyau, mais dont la toxicité peut varier de 1 à 1 500. Les substances les moins toxiques de cette série sont les dérivés sulfoniques qui sont moins toxiques que le chlorure de sodium ; d'autres combinaisons phénylarsiniques sont par contre si toxiques que les petites doses amènent la mort de l'animal. Et, dans ces combinaisons, on peut remarquer que la différente toxicité ne dépend pas seulement du groupe introduit, mais de sa position dans la molécule. L'action toxique se manifeste, suivant le cas, différemment : tantôt la substance agit sur l'intestin et les animaux meurent de diarrhée, tantôt elle agit sur le foie, les souris ont la jaunisse et meurent d'ictère, tantôt les globules rouges s'hémo lysent et les animaux meurent avec les symptômes d'une anémie grave. Très souvent on remar-

que des perturbations du côté du système nerveux central qui, chez les souris, affectent surtout le nerf vestibulaire créant un état spécial qui les fait danser en rond ; chez les hommes, le nerf optique paraît le plus affecté dans ces cas. Les cas de cécité observés après administration de hautes doses d'atoxyl et d'arsacétine résultent de cette affinité élective.

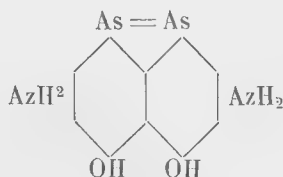
Il résulte de ces observations que suivant la nature et la position dans la molécule des éléments qu'on a fixés sur la molécule phénylarsinique, l'affinité de la substance se trouve modifiée ; elle s'explique par la présence de groupes haptophores qui se trouvent attirés, comme le fer par l'aimant, par les chimiocepteurs spécifiques de certaines cellules.

Alors le problème du chimiste est de fixer sur l'acide phénylarsinique un groupe qui possède la moindre affinité pour les cellules de l'organisme, mais au contraire, la plus grande affinité pour les chimiocepteurs des parasites.

J'ai exposé ci-devant que ces derniers possèdent un grand nombre de chimiocepteurs différents. Si nous pouvons en trouver un parmi ceux-ci qui n'ait pas son semblable dans les cellules de l'organisme, nous réussirons à construire un médicament idéal dont le groupe haptophore n'aura d'affinité que pour ce chimiocepteur des parasites : un médicament de ce genre ne serait pas toxique pour l'organisme parce qu'il ne s'y fixerait pas, mais il atteindrait à travers l'organisme les parasites et agirait à la façon des corps immunisants de Behring, les anticorps. Ce si difficile problème a déjà trouvé une réalisation presque parfaite : on construit des substances qui, dans la spirillose des poules, montrent que la dose tolérée est 50 à 100 fois plus forte que la dose thérapeutique et dont l'emploi parvient à guérir les poules chimiothérapeutiquement, sans que la poule en souffre, parce que l'effet toxique est nul. Des conditions aussi avantageuses ont été rarement trouvées jusqu'à présent et l'on est satisfait lorsque le rapport entre la dose tolérée et la dose thérapeutique est de 6 à 1.

Ce sont là les principes qui ont dirigé les récentes recherches de laboratoire de nouveaux médicaments synthétiques.

Parmi les nombreuses combinaisons qui ont été créées lors de ces études expérimentales sur les infections à trypanosomes et à spirilles, dans mon institut, avec la collaboration infatigable de MM. Benda, Berthelm, Kahn, Karrer, et qui ont été essayées expérimentalement par MM. Hata, Castelli, Gonder et Mlle Leupold, on a pu reconnaître comme le plus parfait, le dioxydiamidoarsénobenzol de la formule



dans lequel le groupe haptophore est le groupe orthoaminophénol et le groupe toxophore, le reste arsenic trivalent.

Mais du laboratoire à la pratique, il y a un grand pas à franchir. La difficulté de trouver la vraie technique dépend de deux facteurs :

1° Le fait qu'il existe chez l'homme une certaine idiosyncrasie, une hypersensibilité qui fait défaut aux animaux. On sait en effet que des sujets en parfaite santé ont des exanthèmes après avoir mangé des aliments absolument inoffensifs, tels que des fraises, des crustacés, et que la plupart des médicaments les moins dangereux trouvent des intolérants notoires. Que ces phénomènes d'intolérance se manifestent à la suite de l'emploi de médicaments de l'activité des arsenicaux et des sels mercuriels, on ne peut s'étonner de la perturbation qu'ils seront susceptibles de produire. Mais on a pu se rendre compte que les cas d'intolérance pour le Salvarsan sont extrêmement rares et que l'idiosyncrasie qu'on a cru devoir invoquer dans certains cas, n'était pas la cause des accidents, mais des fautes d'application qu'on est parvenu à reconnaître petit à petit.

Wechselmann, Mc Intosh et Fildes, Hort et Penfold, ont démontré que les cadavres des micro-organismes se trouvant dans l'eau stérilisée d'origine douteuse, peuvent déclencher une série de phénomènes tels que fièvre, vomissements, diarrhée et autres. Même en employant de l'eau chimiquement pure, des fautes de technique, une trop grande quantité d'alcali qui irrite les tissus endoveineux, une trop petite quantité d'alcali qui peut donner des thromboses, l'oxydation du Salvarsan en un dérivé de l'arsénoxyde par l'exposition d'une solution à l'air qui est bien plus toxique que le Salvarsan, peuvent être la cause d'intolérance, de réactions et d'accidents.

2° Des états maladiques constitutionnels. Ainsi la tuberculose des capsules surrénales, la maladie d'Addison, donnent, d'après les observations de Wechselmann, aux sujets une hypersensibilité vis-à-vis du Salvarsan, de même que l'état thymolymphatique est considéré comme un type du manque de résistance de l'organisme et de son hypersensibilité.

Le siège de l'affection peut aussi provoquer une hypersensibilité, par suite de la réaction locale que le Salvarsan peut provoquer. C'est à notre maître, Robert Koch, que nous devons l'explication de ces réactions locales produites par la tuberculine sur les foyers locaux tuberculeux.

Les mêmes réactions peuvent se produire chaque fois que, dans un foyer où les parasites pullulent, ces derniers sont tués en grand nombre. Sous l'influence des toxines libérées il se produit une irritation locale des tissus qui est accompagnée d'hyperémie et d'œdème, qu'on a appelée lorsqu'elle se produit dans les foyers de tréponèmes : réaction de Jarisch-Herxheimer. Ces réactions, lorsqu'elles se produisent dans

la peau, n'ont aucune importance, mais si elles se produisent au niveau d'organes essentiels tels que le cerveau, ces œdèmes peuvent devenir extrêmement dangereux et même mortels. On sait, en effet, qu'un traitement trop intense aux tuberculines, en cas de méningite tuberculeuse, peut provoquer une réaction très dangereuse, mais personne n'a jamais songé à incriminer dans ce cas le neurotropisme de la tuberculine pour interpréter les perturbations nerveuses.

Ces mêmes phénomènes peuvent se produire lorsqu'on emploie le Salvarsan, lorsque les tréponèmes se sont localisés dans le système nerveux central.

On conçoit dès lors quelles sont les difficultés qu'il faut vaincre en clinique et il faut être reconnaissant aux premiers cliniciens tels qu'Alt, Schreiber, Wechselmann, Iversen, A. Neisser dont les études nous ont fait connaître les doses, indications et contre-indications du Salvarsan.

De l'étude qui a été faite, on peut tracer la tactique suivante pour le traitement :

1^o La therapia sterilisans magna qui est celle par laquelle la stérilisation de l'organisme est obtenue en une ou tout au plus deux injections est réalisable en principe, comme cela a été démontré par un grand nombre de faits expérimentaux, elle n'est en somme que l'application du vieil adage : « Frapper fort et frapper vite ». Il est évident que la dose du médicament doit être d'autant plus élevée que la maladie est plus avancée, puisqu'il existe un rapport chimique entre le médicament et le parasite. Il faut frapper vite parce que par le progrès de la maladie, il se produit des états pathologiques irréparables : suppurations, nécroses, etc., qui persistent même lorsque l'agent pathogène est détruit et sont susceptibles d'amener des complications fâcheuses : il en est ainsi des ulcères du typhus, des abcès et des nécroses dans la pleuro-pneumonie des chevaux.

Le résultat thérapeutique sera d'autant plus parfait que le traitement sera institué plus tôt. Aujourd'hui où grâce aux méthodes nouvelles, le microscope et les séro-réactions, on est à même d'établir un diagnostic précis et de reconnaître de bonne heure la nature de l'infection, on peut commencer le traitement dès le début de la maladie.

Quelles sont les conditions qui permettent de réaliser l'idéal du traitement : la therapia sterilisans magna. Il est aisé de démontrer qu'il se produit, à la suite de la destruction des parasites et principalement des protozoaires, des anticorps typiques. Il est évident que cette collaboration de l'organisme peut être efficace. Si l'on admet que l'agent thérapeutique a réussi à détruire 95 pour 100 des parasites, les 5 pour 100 qui auront résisté au médicament succomberont sous l'action des anticorps. Dans ce cas la therapia sterilisans magna sera réalisée.

Malheureusement les choses ne se passent pas si simplement à cause

des propriétés biologiques des parasites. Les parasites qui ont échappé à la destruction médicamenteuse, les survivants du traitement chimiothérapique, peuvent se soustraire à l'action toxique du sérum par la faculté qu'ils possèdent de donner naissance à des races nouvelles qui sont résistantes au sérum et qu'on appelle des races récidivantes. La faculté d'engendrer des races récidivantes dépend essentiellement de l'espèce de parasites. Dans la spirillose des poules qui est une maladie typique, des races récidivantes ne paraissent pas se former, la stérilisation chimiothérapique se réalise de ce fait très aisément.

Dans la fièvre récurrente, on a constaté 3 à 4 races récidivantes et les cas qui ont été observés correspondent rigoureusement au nombre des récides cliniques connues.

Il existe par contre d'autres parasites, tels que les trypanosomes et les tréponèmes dont on connaît un très grand nombre de races récidivantes. Chez les souris j'ai pu déterminer, en collaboration avec M. Rohl et Mlle Gulbransen, ces derniers temps avec M. Ritz, 8 races biologiquement différentes qu'on peut reproduire sans difficulté. Il est évident que de tels parasites qui sont capables de donner lieu à tant de races récidivantes différentes, puissent opposer de grosses difficultés à un traitement, parce que les forces auxiliaires de l'organisme font défaut. On voit donc qu'il faut tâcher de les atteindre dès le début de la façon la plus énergique, pour empêcher que les jours suivants, grâce à leur extraordinaire faculté d'adaptation, ils ne donnent lieu à une race récidivante.

Si nous ajoutons à un bouillon de culture une quantité déterminée d'un antiseptique, on arrive à tuer toutes les bactéries, aucun germe ne parvient à se soustraire à l'action meurtrière de l'antiseptique.

De telles conditions favorables n'existent cependant pas dans l'organisme.

Lorsqu'on désinfecte une chambre, on observe qu'il y a des coins inaccessibles, derrière les tuyaux, les tentures, etc., où le désinfectant ne parvient pas.

Dans l'organisme, il existe de même des zones inaccessibles au médicament. Nous avons appris à reconnaître quels étaient ces points inaccessibles au Salvarsan. Il s'agit surtout de cet espace qui existe entre la moelle et la dure-mère et qui est baigné d'un liquide limpide, presque sans éléments figurés et sans albumine : le liquide céphalo-rachidien.

La composition spéciale de ce liquide ne peut s'expliquer que par le fait que les cellules qui le secrètent sont pour ainsi dire imperméables aux albuminoïdes propres à l'organisme et ne laissent passer qu'une petite quantité de substances à petites molécules. De même que l'albumine, les médicaments à édifice moléculaire compliqué sont retenus et ne parviennent pas à pénétrer dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans le cas où les parasites ont envahi ces espaces, ils se trouvent

à l'abri des médicaments. Cette localisation des parasites se trouve principalement dans la maladie du sommeil de l'homme et dans des états parasymphilitiques : le tabes et la paralysie générale.

Une autre circonstance qui empêche la stérilisation complète de l'organisme est l'hyposensibilité de quelques parasites vis-à-vis de certains médicaments qui les soustrait à la stérilisation. Je ne crois pas cependant que cette dernière éventualité puisse jouer un rôle dans le premier stade de la syphilis, mais elle joue, par contre, un rôle prépondérant par la suite dans les manifestations pathologiques récidivantes de la maladie du sommeil et de la syphilis.

Dans ces cas deux facteurs peuvent intervenir :

1^o Lorsque, comme dans la maladie du sommeil, le traitement est fait au moyen de l'atoxyl, on peut créer, comme cela se constate aisément expérimentalement, par adaptation, des races atoxylorésistantes ;

2^o Les races récidivantes peuvent, par la suite, subir des modifications dans la propriété de leurs chimocepteurs qui peuvent augmenter ou diminuer la résistance de l'animalcule.

J'ai pu constater dans cet ordre d'idées qu'une race de trypanosomes sensible au trypanrouge, avait perdu cette propriété lorsqu'elle fut transformée en une race récidivante. Généralement les races récidivantes supérieures sont moins sensibles que les races initiales et la destruction difficile des races récidivantes du tréponème qui produisent le tabes et la paralysie générale plaide en faveur de cette transformation.

Les quelques faits exposés ci-dessus montrent que dans quelques circonstances on peut obtenir une action chimiothérapique définitive et dans quelques autres cas l'effet ne peut être obtenu que par des détours.

Si l'on compare la lutte contre les parasites, *in vivo*, à une guerre, il y aura au début les grands combats qui peuvent décider en quelques jours de la victoire : ce sera la *therapia sterilisans magna*. Mais s'il faut prendre d'assaut des forteresses, il faut prolonger l'action des mois et des années.

Il a été démontré que lorsque les parasites se trouvent retranchés dans des coins isolés et difficilement accessibles, il est préférable :

1^o De remplacer l'injection unique à dose massive, par une cure de plusieurs injections et je rappelle ici les résultats obtenus à Paris par M. Leredde et à Francfort par M. Dreyfus ;

2^o D'employer dans ce cas des produits chimiques à petites molécules, tel que cela a été réalisé par M. Flexner en employant l'urotropine dans la paralysie infantile ;

3^o De combiner avec le traitement l'emploi de substances qui rendent le plexus épithélial (Touton, Duhot et autres), plus perméable aux médicaments spécifiques et de permettre ainsi au médicament de pénétrer dans le liquide céphalorachidien. Cette voie n'a pas donné jusqu'à présent des résultats notables ;

4° D'injecter directement le médicament dans le liquide céphalo-rachidien. Ainsi Ayres Kopke a injecté dans le liquide céphalo-rachidien des désinfectants et Swift et Moore de l'Institut Rockefeller ont imaginé une méthode qui paraît intéressante pour combattre le tabes. Ils injectent au sujet du Salvarsan par voie intra-veineuse, prélèvent quelque temps après cette injection, du sang et injectent de fortes quantités de sérum dans le liquide céphalo-rachidien. En employant le sérum du même sujet, on ne s'expose pas à nuire au système nerveux central si sensible en y incorporant une forte dose médicamenteuse.

Les résultats que ces auteurs ont obtenus étaient très satisfaisants.

On voit que les mesures préconisées sont destinées à faciliter l'accès du médicament dans des endroits où il n'arrive que difficilement en employant les techniques habituelles d'introduction médicamenteuse dans l'organisme.

Mais le second côté du problème est de vaincre la résistance plus grande de certains parasites, et ce problème ne peut être résolu que chimiquement et par des moyens chimiques : c'est la *thérapie combinée*.

La thérapie combinée s'effectue avec des remèdes qui s'attaquent à des chimiocepteurs différents du parasite. Il ne servirait à rien, en effet, d'associer la fuchsine à un produit du même groupe, le violet de méthyle ; il ne résulterait aucun avantage d'associer le trypanrouge et le trypanbleu qui se fixent sur les mêmes chimiocepteurs. Il faut, au contraire, dans les groupes différents de produits chimiques qui possèdent une affinité élective pour des chimiocepteurs différents, prendre les plus énergiques et les associer pour obtenir l'effet le plus grand.

On a pu faire l'observation intéressante que la toxicité, vis-à-vis de l'organisme, des substances qu'on y introduit en même temps, ne s'additionne pas, mais que seule s'additionne l'action thérapeutique, du fait de la saturation simultanée des différents chimiocepteurs des parasites.

Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, un sulfite de l'acide oxyphényl-arsinique qui est 10 fois plus toxique que le Salvarsan peut être ajouté à ce dernier jusqu'à un certain pour cent sans que la toxicité du mélange soit supérieure à celle du Salvarsan. Ce mélange possède cependant une action trypanosomicide 3 à 4 fois plus grande que le Salvarsan.

Ces phénomènes sont un fait courant dans la thérapie combinée. Si l'on injecte une substance (a), par exemple la para-fuchsine, en même temps que (b) le Salvarsan, la couleur est fixée par d'autres chimiocepteurs et pénètre dans d'autres organes que le Salvarsan, de sorte que par ce procédé, en faisant un choix judicieux des composants, on n'observe aucune augmentation de la toxicité : on observe dans ce cas, non pas une toxicité, en ce qui concerne l'organisme de $1/2 + 1/2 = 1$, mais inférieure à 1 ; au contraire les deux substances agissent sur le parasite et leur action s'additionne de sorte qu'on constate même une inégalité thérapeutique de $1/4 + 1/4 = 1$.

J'ai plaidé en faveur de cette thèse depuis assez longtemps et M. Morgenroth vient de faire la démonstration au laboratoire d'où il ressort l'utilité de combiner 2, 3 et 4 composants parasitotropes.

Des récentes recherches ont démontré l'efficacité de ce traitement combiné dans tous les cas où il se forme des anticorps, parce que ces derniers affectent des cepteurs qui diffèrent essentiellement des chimiocepteurs : ainsi dans les affections à pneumocoques, la combinaison de sérum pneumococcique et de la méthylhydrocupréine de Morgenroth essayée par Neufeld, a donné les meilleurs résultats, et Bierbaum trouva dans mon Institut le même effet favorable d'une thérapeutique combinée avec le sérum de l'érysipèle et le Salvarsan.

L'importance de la thérapeutique combinée ressort indubitablement de ces observations, parce qu'elle permet, en admettant l'emploi de substances appropriées, d'obtenir l'effet thérapeutique avec les doses les plus petites et les moins nocives pour l'organisme et d'empêcher ainsi l'action nuisible des injections de doses massives.

Un autre avantage est à envisager en ce sens que l'arsénorésistance des parasites qui peut opposer plus tard des barrières insurmontables au traitement, ne paraît se produire que bien plus difficilement. On a pu remarquer, en effet, qu'un traitement prolongé de la malaria par la quinine pouvait rendre, heureusement ce fait est assez rare, les protozoaires de la malaria quininorésistants, ce qui empêche par la suite les nouvelles doses de quinine d'agir sur les parasites. Si on injecte au sujet porteur des protozoaires quininorésistants, du Salvarsan, on réalise la destruction des parasites quininorésistants, parce qu'ils n'étaient pas arsénorésistants. Si la dose de Salvarsan employée était trop minime pour empêcher une récurrence et qu'on administre à nouveau de la quinine, on observe que les parasites sont redevenus sensibles à la quinine.

Par ce traitement combiné, quinine et Salvarsan, la quininorésistance des parasites a été levée ou diminuée.

Pour toutes ces raisons, j'estime que, dans l'avenir, le champ d'action de la thérapeutique combinée ne cessera de s'étendre. C'est ainsi que Broden au Congo a obtenu de bons résultats par l'emploi pendant 8 jours de la combinaison de Salvarsan et de deux matières colorantes basiques (trypaflavine et traparoson) dans la maladie du sommeil, mais seulement à la première période de cette infection si réfractaire.

Et c'est dans la diversité des combinaisons possibles que je vois la possibilité d'un grand développement de cette thérapeutique.

Quand, après un travail de bien des savants, nous connaissons la plupart des chimiocepteurs d'une espèce déterminée de parasites, nous saurons aussi de quelle façon nous devons combiner notre attaque et c'est pour cela que la thérapeutique combinée a plus d'avenir que celle qui repose sur les anticorps.

Pour finir, je me permets de vous exposer encore quelques résultats pratiques. Vous n'ignorez pas que le principe de la *therapia sterilisans magna* a trouvé sa réalisation dans un certain nombre de maladies à spirilles ; vous n'ignorez pas que la *frambœsia*, cette maladie si néfaste des pays chauds, peut être guérie par le Salvarsan d'après les observations de Strong, Koch et Castellani. Il existait à Surinam un hôpital dans lequel se trouvaient 300 sujets atteints de *frambœsia*. Peu de temps après l'introduction de la salvarsanothérapie, l'hôpital a pu être désaffecté, tous les malades ayant été guéris par une injection de Salvarsan. On peut donc espérer que la *frambœsia* disparaîtra par la vulgarisation de cette chimiothérapie.

On a obtenu les mêmes résultats spécifiques dans la fièvre récurrente de l'homme. Immédiatement après l'injection du Salvarsan, la fièvre tombe et une injection suffit pour guérir les malades. On n'a observé que très peu de récidives qui ne résistent pas à un deuxième traitement.

Dans la syphilis qui ressemble tant à la *frambœsia* on a obtenu, lorsqu'on l'attaque à la période primaire, un pourcentage de guérisons appréciable, lorsqu'on utilise d'emblée de fortes doses de Salvarsan.

Dans l'angine de Vincent et dans les affections de la muqueuse buccale produites par des spirochètes de la bouche, la *therapia sterilisans magna* est également réalisable, souvent une simple application locale suffit pour atteindre ce résultat.

Je citerai encore la fièvre tierce dans laquelle le Salvarsan s'est montré efficace, mais cette action ne se produit que dans la fièvre tierce, le Salvarsan agit de la même façon intense et radicale dans la blastomycose et dans le bouton d'Alep.

Parmi les maladies des animaux qui sont guéries par une seule injection de Salvarsan, je ne citerai que les maladies si importantes pour l'armée, la pleuropneumonie infectieuse et la lymphangite épidémiologique, la morve africaine des chevaux.

Très importantes sont les récentes observations de Rogers qui a trouvé dans l'émétine un spécifique de la dysenterie amibienne. Si même il est nécessaire dans ce cas de répéter les injections, cela constitue néanmoins un triomphe de cette thérapeutique : qu'on obtienne la *therapia sterilisans magna* ou la *therapia sterilisans fractionata*, peu importe, si l'on peut supprimer une affection d'une façon inoffensive.

La piroplasmose qui joue un rôle néfaste comme maladie des bœufs et des chiens peut être combattue efficacement d'après les observations de Nuttal, au moyen d'un colorant découvert par Mesnil : le trypanbleu. Comme j'ai pu l'apprendre la lutte contre cette maladie a été entreprise à Pretoria sous la direction de Theiler et ce ne sont pas les médecins qui s'acquittent de cette besogne, mais les propriétaires des

bestiaux qui pratiquent l'injection, malgré la coloration bleu intense des yeux que le traitement produit, le trypanbleu teignant la muqueuse de l'œil d'une façon très persistante.

On comprend aisément que les bactéries, qui sont beaucoup plus résistantes que les protozoaires et les spirochètes, offrent une résistance plus grande aux attaques par les médicaments. Mais il y a aussi parmi ces microorganismes des différences de sensibilité, par exemple, le pneumocoque dont le plasma est sans doute très sensible. (C'est à Morgenroth que nous devons des guérisons remarquables des affections pneumococciques des animaux par l'emploi de dérivés de la quinine, surtout l'aethylhydrocupréine.)

Mais aussi des bactéries plus résistantes comme les bacilles du typhus doivent pouvoir être atteintes par la chimiothérapie.

Les premiers résultats favorables ont été obtenus par Conradi sur le lapin et Uhlenhuth et ses élèves ont pu vérifier ses résultats et les confirmer.

En ajoutant encore les résultats obtenus par la comtesse Linden avec les dérivés cupriques de la lithine dans la tuberculose, ceux obtenus avec le Salvarsan dans le charbon, la morve, l'érysipèle, j'aurai tout dit de ce que nous savons de l'action chimiothérapique sur les affections bactériennes.

Tout ce domaine est donc à conquérir.

Si nous jetons un regard sur le développement de la médecine et plus particulièrement sur l'évolution de la thérapeutique des maladies infectieuses, nous devons reconnaître que nous avons fait un immense progrès ces dernières 50 années, qui est attribuable aux Pasteur, Robert Koch, von Behring. L'isolement des bactéries pathogènes rendu possible surtout par la méthode des milieux solides de Koch, auquel ont contribué surtout les élèves et collaborateurs de Koch : Löffler, Gaffky, Pfeiffer ; l'étude des protozoaires ayant amené Laveran à découvrir l'agent pathogène de la malaria, la découverte des virus filtrables par Löffler et Frosch, Roux et Nocard, la reconnaissance des insectes comme intermédiaires dans la diffusion des maladies infectieuses due à Théobald Smith, ont été le premier pas. L'étude de l'immunité entreprise si brillamment par Metchnikoff et qui a trouvé un regain d'actualité par la découverte des antitoxines par von Behring qui a ouvert un nouveau domaine à l'activité : l'immunologie et l'étude des sérums entrepris par Pfeiffer, Bordet, Widai, Wassermann et moi-même ont été le deuxième pas.

Un résultat pratique de ces recherches constitue le diagnostic des maladies, d'abord sous forme de la réaction de Widai-Gruber, puis sous forme de la réaction beaucoup plus importante de Wassermann dans la syphilis.

Toutes ces connaissances et surtout celle des voies de diffusion des

infections, ont abouti à une thérapeutique prophylactique, mais aussi à une thérapeutique curative dont celle de la diphtérie par le sérum antidiphtérique est un des plus beaux exemples.

Si de cette façon on est déjà parvenu à diminuer les maladies infectieuses et à en atténuer le danger, la chimiothérapie a le devoir de combler une lacune, de guérir les maladies que les moyens naturels de l'organisme sont impuissants à vaincre.

Et je crois qu'à présent que les principes scientifiques et les méthodes chimiothérapiques sont reconnues, le chemin est tout tracé.

Dans les infections spirillaires et les maladies à protozoaires, on a déjà obtenu des résultats parfaits qui satisfont à de grandes exigences.

Bien des faits connus nous permettent d'entrevoir les mêmes résultats dans d'autres maladies, la variole, la scarlatine, le typhus exanthématique, peut-être aussi dans la fièvre jaune et les maladies infectieuses occasionnées par des agents pathogènes invisibles. Mais les maladies causées par des streptocoques, staphylocoques, le colibacille, le bacille typhique et celui de la dysenterie et de la tuberculose, exigeront encore un grand effort pour être combattus efficacement. Malgré cela j'ai bon espoir qu'on atteindra des résultats appréciables dans cet ordre d'idées d'ici quelques années, mais il faudra la collaboration active d'un grand nombre d'intelligences.

Au milieu du grand nombre de substances qui peuvent être envisagées pour la lutte des maladies, il y aura dans le choix du bon produit, toujours une part due au hasard, au bonheur ou à l'intuition, mais plus il y aura d'hommes qui poursuivront cette étude, plus les chances de découverte seront multiples. On sent bien la nécessité de coordonner les efforts et cela est d'autant plus aisé que le « *Vidibus unitis* » qui préside à ce Congrès auquel de tous les pays des milliers de personnes se sont rendues, prouve que dans la science il n'existe pas de frontières nationales.

Le Gérant: Pierre AUGER.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ÉRYTHRODERMIES EXFOLIANTES ET EN PARTICULIER DU PITYRIASIS RUBRA

Par MM.

Dr Walter Morgan,
de Buenos-Ayres.

et

Dr Constantin Iliescou,
de Bucarest.

(TRAVAIL DU SERVICE ET DU LABORATOIRE DE M. LE DR L. BROCCQ.)

I

INTRODUCTION.

L'étude des érythrodermies généralisées est toujours d'actualité surtout au point de vue de la classification. Les différentes divisions qu'on a faites dans ce grand groupe morbide ont des frontières encore mal délimitées et des discussions ont été engagées depuis longtemps sans que les dermatologistes arrivent à se mettre d'accord.

Nous ne nous proposons pas de faire ici l'historique complet de cette question. Nous nous bornerons seulement à tracer les grandes lignes des travaux qui ont eu quelque rapport avec l'actuelle classification due à M. Brocq.

Dans le groupe ancien du pityriasis rubra qui depuis Willan et Bate-man désignait toutes les dermatoses rouges et squameuses Bazin distinguait un pityriasis rubra chronique qu'il appela *Herpétide exfoliatrice* dans laquelle l'éruption généralisée était consécutive à une autre dermatose (eczéma, psoriasis, pemphigus, etc.); mais il admettait aussi l'existence de formes primitives, c'est-à-dire, survenant sur des sujets jusque-là exempts de toute maladie cutanée. Besnier et Richaud séparèrent comme maladie distincte, le pityriasis rubra pilaris, séparation déjà entrevue par Devergie. F. Hébra décrivit un type assez spécial, chronique, grave, qui depuis lors est connu sous le nom de pityriasis rubra grave de Hébra.

Presque en même temps Erasmus Wilson, en Angleterre, décrivant quelques cas objectivement semblables, créa le terme, pour lui plus exact, de *Dermatite exfoliative* qu'il voulut substituer à celui de pity-

riasis rubra, croyant que tous les cas publiés sous divers noms étaient seulement des formes différentes de la même maladie.

En 1874, E. Vidal à l'occasion de la publication d'un cas semblable à celui de Wilson, emploie pour la première fois le terme de *dermatite exfoliatrice généralisée* et continuant ses études sur cette question, il distingue avec Percheron deux classes : 1° franchement aiguë ; 2° subaiguë ou chronique. Celle-ci subdivisée en a) primitive et b) secondaire.

Peu de temps après, M. Brocq reprend ces études et dans ses divers travaux publiés en 1882, 1884, 1889, 1893, 1900, etc..., il refait l'étude complète de la question et arrive à la classification suivante :

« Le syndrome *érythrodermie exfoliante généralisée* peut être représenté par deux grands groupes de faits :

« *Premier groupe* : Le syndrome se manifeste pendant le cours d'une autre dermatose bien classée. Ces faits comprennent :

« 1° *Les poussées aiguës presque généralisées, qui se produisent assez souvent dans le cours d'un psoriasis, d'une parakératose psoriasiforme, parfois d'un lichen ruber planus ou d'un pityriasis rubra pilaris* : Ces poussées n'ont pas d'ordinaire une bien longue durée, elles ne sont pas absolument généralisées ; elles sont presque toujours consécutives à une intervention médicamenteuse locale malheureuse — l'acide chrysophanique et les préparations mercurielles sont coutumières du fait — ou à l'administration à l'intérieur d'une substance nuisible.

« Ce sont les *érythrodermies exfoliantes secondaires accidentelles ou épisodiques* d'E. Besnier : elles peuvent être éphémères ou prolongées et dans ce cas durer plusieurs semaines.

« 2° *Les érythrodermies généralisées exfoliantes que l'on observe parfois dans le cours du mycosis fongoïde et dans la lymphodermie pernicieuse de Kaposi.*

« 3° *Les herpétides exfoliatrices de Bazin*, qui surviennent sur des sujets débilités, depuis longtemps atteints de dermatoses rebelles, tels que l'eczéma, les parakératoses psoriasiformes, le psoriasis, le pemphigus. Ce sont les *érythrodermies exfoliantes secondaires terminales ou cachectiques, pernicieuses, malignes*, d'E. Besnier ; les *dermatites exfoliatives généralisées secondaires des auteurs anglais*.

« *Deuxième groupe* : Le syndrome se manifeste d'emblée, après une période de début plus ou moins longue, souvent extrêmement courte, chez des sujets indemnes de toute dermatose.

« Ces faits nous semblent pouvoir être classifiés de la manière suivante :

« 1° Il y a parfois des dermatoses, et parmi elles nous citerons surtout le *pityriasis rubra pilaris*, qui, à leur début, affectent les allures d'une érythrodermie exfoliante généralisée à marche rapide : ce sont

des accidents dans l'évolution d'affections connues ; nous les laisserons de côté.

« 2° Restent alors des *érythrodermies exfoliantes* généralisées qui gardent ce caractère pendant toute leur évolution. Elles comprennent :

« A. — D'abord tout une grande classe de faits caractérisés par une vive inflammation cutanée, une desquamation lamelleuse des plus abondante, une certaine réaction fébrile, du moins au début ; ils constituent une chaîne ininterrompue allant des cas aigus de quelques jours de durée aux cas chroniques pouvant évoluer pendant plusieurs années : *Ce sont nos dermatites exfoliatives généralisées* ; on peut les subdiviser en :

« a) *Erythèmes scarlatiniformes, desquamatifs récidivants ou dermatites exfoliatives aiguës bénignes.*

« b) *Dermatite exfoliative généralisée proprement dite* dans laquelle nous croyons qu'il faut établir au point de vue évolutif, deux variétés a) subaiguë ; b) chronique.

« B. — Nous y rattacherons, provisoirement au moins, les faits qui ont été décrits par Saville sous le nom de *dermatite exfoliative épidémique* et par Ritter von Rittersheim sous celui de *dermatite exfoliative des enfants à la mamelle.*

« C. — *Le pityriasis rubra* dans lequel il faut aussi très probablement établir plusieurs variétés évolutives : a) *subaigu bénin* ; b) *chronique, grave, type Hébra* ; c) *peut-être chronique bénin.*

« Nous avons donc à considérer dans cette classification :

« I. — *Les érythrodermies exfoliantes généralisées secondaires* qu'on peut réunir sous le nom général d'*herpétides exfoliatives.*

« II. — *Les érythrodermies exfoliantes généralisées primitives* qui comprennent :

« 1° *Érythème scarlatiniforme desquamatif ou dermatite exfoliative aiguë bénigne.*

« 2° *Dermatite exfoliative généralisée proprement dite ou subaiguë.*

« 3° *Dermatite exfoliative généralisée chronique.*

« 4° *Pityriasis rubra grave de Hébra.*

« 5° *Pityriasis rubra subaigu bénin* (forme proposée avec les plus grandes réserves).

« 6° Des cas encore impossibles à classer, constituant peut-être des faits de passage entre les diverses catégories précédentes.

« Mais il ne faudrait pas croire, écrit M. Brocq, que nous ayons ainsi épuisé la question des érythrodermies exfoliantes généralisées. Entre tous les types morbides que nous venons d'énumérer, il existe de nombreux faits de passage, et nous avons relevé, en outre, soit dans les auteurs, soit dans notre pratique personnelle, des cas que nous ne savons encore où placer, types hybrides à propos desquels il serait encore prématuré de formuler des conclusions précises. »

C'est donc avec raison que M. Brocq en terminant son rapport au Congrès de dermatologie de Paris, de 1889, donnait les conseils suivants :

« Pour arriver à élucider cette obscure question des érythrodermies exfoliatives, il faut désormais recueillir les documents avec la dernière minutie, prendre la température, analyser les urines, les squames, noter les diverses phases de la maladie, le degré de rougeur et d'infiltration des téguments, la grandeur et la forme des squames, l'état des phanères, de la sensibilité, des ganglions ; les complications diverses, l'évolution de la maladie, les rechutes, les récidives ; on devra quand on le pourra pratiquer la biopsie, et faire l'examen histologique, etc. Ce ne sera que lorsqu'on possèdera un certain nombre de documents ainsi recueillis que l'on pourra établir des groupes bien définis et faire une œuvre durable. »

II

DOCUMENTS CLINIQUES ET HISTOLOGIQUES.

Nous avons eu précisément l'occasion d'étudier dans ces derniers mois un de ces cas ambigus, représentant une forme de passage et d'interprétation difficile, dans le service de notre maître M. Brocq. Il nous a fait l'honneur de nous autoriser à l'étudier ; nous tenons à lui témoigner l'hommage de notre reconnaissance respectueuse.

Nous donnerons d'abord ici tous les documents que nous avons pu recueillir en étudiant notre malade durant plusieurs mois : son observation clinique ; le résultat des examens du sang, des analyses d'urines, enfin, l'examen histologique des lésions. Nous discuterons dans le chapitre suivant la place que doit occuper ce cas dans la classification des érythrodermies que nous venons de résumer.

Cette étude a été faite sous la direction de M. le Dr L.-M. Pautrier, à qui nous adressons ici nos meilleurs remerciements. Son concours nous a été également précieux pour l'interprétation des lésions histologiques.

OBSERVATION.

E. L..., 47 ans, cultivateur. Entré à l'hôpital, service du Dr Brocq, salle Du Castel, n° 7, au mois d'avril 1912, pour une éruption rouge squameuse généralisée, durant depuis le mois de décembre 1911.

Père mort à l'âge de 84 ans, il a toujours été bien portant. La mère est morte à l'âge de 76 ans, elle ne paraît pas avoir eu une très bonne santé, mais le malade ne peut pas préciser de quelle maladie elle souffrait. Il a

un frère aîné avec des antécédents rhumatismaux, et deux sœurs dont l'aînée n'est pas très forte.

Notre malade ne se rappelle pas avoir eu d'autres maladies que l'actuelle. Il nie la syphilis et toute autre maladie infectieuse. Dans ses antécédents personnels on trouve de l'alcoolisme et du caféisme : il buvait deux litres de cidre et 4 petits verres d'eau-de-vie par jour avec deux tasses de café. Il fume un peu.

Marié à l'âge de 22 ans ; sa femme s'est toujours bien portée ; elle n'a pas eu d'enfant ni de fausse couche.

Il y a environ 3 ou 6 ans, le malade a commencé à avoir des lésions de la peau, sous forme de placards bien délimités, non suintants, de la grandeur de la paume de la main, qui lui causaient de vives démangeaisons et sur lesquelles le grattage produisait facilement des écorchures et du suintement. Ces placards siégeaient au niveau des mollets, de la face externe des cuisses et des avant-bras ; ils ont augmenté lentement jusqu'à occuper presque totalement la surface des régions sus-indiquées mais sans jamais la dépasser ; ils évoluaient par poussées sans jamais disparaître complètement. Cette affection cutanée a été examinée par plusieurs médecins qui avaient porté le diagnostic d'eczéma.

Les placards et les démangeaisons ont persisté jusqu'au commencement de la maladie actuelle sans que le malade eut constaté d'autres lésions sur le reste du corps.

Au mois de décembre 1911, sans qu'à ce moment il eût employé aucune médication sur ses anciennes lésions, le malade remarqua sur l'abdomen, sur la face interne de la cuisse droite et sur le thorax, des placards ronds, surélevés, rouges violacés, un peu luisants, non squameux, aux bords bien délimités, à tel point sensibles que le malade les prenait pour des abcès. Au dire du malade, ces placards étaient très infiltrés, faisaient relief sur les téguments sains qui les entouraient et ne ressemblaient en rien aux placards déjà décrits qu'il présentait depuis 3 ans.

Au commencement, les démangeaisons n'étaient pas très accentuées au niveau des nouvelles lésions, dont l'apparition n'était non plus signalée par aucun autre symptôme, à part un peu de fièvre qu'il croit avoir eue à diverses reprises.

Les jours suivants pendant lesquels il prit quelques bains d'amidon et de son, des lavages à l'eau d'amidon et appliqua quelques pommades non irritantes (le tout prescrit par un médecin qu'il consulta le 23 janvier), les placards se sont agrandis progressivement, de telle sorte que le 2 février 1912 ils occupaient presque les trois quarts des téguments et au mois de mars suivant la généralisation était complète, les démangeaisons devenaient insupportables et le malade était forcé de quitter ses occupations et de se mettre au lit.

Les placards sont devenus squameux, mais le malade ne peut pas nous indiquer avec précision à quelle époque les squames commencèrent à se former. Au mois de mars, les squames de dimensions très variables étaient à tel point abondantes qu'on pouvait en ramasser des poignées le matin dans son lit.

Dès le début de la maladie, il y a eu une diminution accentuée de la

quantité des urines. Pendant tout ce temps l'état général du malade a beaucoup fléchi.

État actuel. — Le 15 novembre 1942, époque où commence notre observation, le malade nous dit qu'il a beaucoup maigri, à peu près de 20 livres, il est assez déprimé moralement et physiquement. Son appétit est bien conservé. Le sommeil est troublé par les démangeaisons qui l'obligent à se gratter.

Le malade est rouge de la tête aux pieds. Les téguments sont d'une coloration rouge sombre, violacée ; à la pression du doigt cette coloration disparaît laissant une impression jaunâtre ; c'est surtout sur la nuque, le tronc et les membres que l'érythrodermie est la plus marquée.

Les téguments sont couverts de squames abondantes et de dimensions très variables, depuis une desquamation furfuracée jusqu'à des petits lambeaux de 1 à 3 centimètres carrés de surface. Les squames sont adhérentes à la peau par leur centre et ont leurs bords surélevés et flottants n'arrivant pas à se toucher, ni à s'imbriquer. On peut les détacher facilement et sans provoquer de souffrance et en laissant ainsi à nu une peau sèche, rouge et luisante. Elles sont minces, translucides, non luisantes, de coloration blanc nacré, quelques-unes légèrement jaunâtres. Leur forme est aussi assez variable, les plus petites sont presque rondes et les lambeaux plus grands sont polygonaux. La répartition des squames est très irrégulière : elles sont abondantes sur le cou, la région antérieure des aisselles, la face externe des membres et c'est surtout sur le dos et la région lombo-sacrée qu'elles sont les plus nombreuses et où elles ont les dimensions les plus grandes. Sur les genoux et la face antérieure des jambes on trouve quelques squames plus étendues et plus adhérentes que sur le reste du corps. La peau est aussi le siège d'une infiltration générale : le derme est épaissi, un peu dur au toucher, mais se laisse facilement plisser. Elle forme des plis sur la région antérieure des aisselles. L'infiltration n'est pas égale partout ; elle est plus accentuée à la nuque, à la région sacrée, aux lèvres et à la région dorsale des phalanges ; la peau du thorax et de l'abdomen paraît être la moins infiltrée. Très peu de temps après le commencement de la maladie, le malade a eu une sensation de tension de la peau, de constriction générale, surtout accentuée dans les régions des plis articulaires.

Le cuir chevelu a une coloration moins accentuée ; on trouve ici une nuance jaunâtre. Il est couvert de fines squames furfuracées et adhérentes ; les cheveux sont conservés en grande partie ; nous reviendrons sur ce point.

La face présente une coloration uniformément rouge foncée, très accentuée et est couverte de fines squames pas très abondantes. Les lèvres sont un peu infiltrées mais non au point de gêner les mouvements de la bouche. Les oreilles sont rouges, couvertes de squames adhérentes et abondantes, surtout dans le conduit auditif externe. Le sens auditif est beaucoup diminué.

Dans la région de la nuque, la peau d'un rouge plus sombre est plus infiltrée et couverte de fines squames. On observe ici un certain degré de pigmentation. Sur le tronc et les membres les téguments présentent une coloration rouge plus marquée ; les squames et l'infiltration conservent les caractères généraux que nous avons déjà décrits. On trouve aussi dans ces régions des signes de grattage violent et à la face postérieure des cuisses et à la face d'extension des bras le grattage provoque un léger suintement. La peau de la région dorsale des mains et des phalanges est assez infiltrée et

adhérente aux tissus sous-jacents. Les squames sont fines. Les paumes des mains présentent un épiderme épaissi, croûteux, blanc, avec l'aspect d'une kératodermie. Aux pieds les régions plantaires sont un peu moins épaissies mais les squames sont plus abondantes et plus fines.

Phanères. — Le malade dit avoir présenté une belle chevelure et une moustache abondante. Actuellement les cheveux sont conservés en partie, sauf ceux de la région fronto-pariétale où on observe une alopécie partielle qu'on peut comparer à l'alopecie séborrhéique banale. Les poils de la barbe et de la moustache sont conservés, mais le malade fait noter qu'ils sont plus clairsemés qu'avant. Sur le corps, les poils font complètement défaut, mais il faut se rappeler que le malade se gratte furieusement depuis plusieurs mois.

Les ongles des mains ont une coloration normale ; ils présentent quelques stries longitudinales peu marquées, mais on ne trouve aucun signe de sillon ou de dépression transversale ; leur accroissement est normal, ce qui prouve que la fonction onychogène est conservée et que la matrice unguéale n'a pas sensiblement souffert. Le lit unguéal est aussi normal, exception faite des deux pouces où il présente un notable épaississement et où l'ongle commence à se détacher. Les ongles des orteils ne présentent rien de spécial.

La langue et la muqueuse buccale sont normales. Les conjonctives palpébrales sont rouges, tuméfiées et on remarque un léger degré d'ectropion.

Le prurit est très fort et tourmente beaucoup le malade ; il est constant, mais avec des exacerbations nocturnes ; il est plus accentué sur la région antéro-latérale du cou, sur la face postéro-interne des cuisses et la face interne des bras. Mais malgré ce prurit et le grattage formidable auquel il donne lieu, on ne trouve aucun signe de lichénification.

Le malade présente une adénopathie généralisée remarquable, surtout aux régions axillaires et inguinales où les ganglions sont assez volumineux. Les ganglions cervicaux sont petits, on les sent à peine. Le malade affirme avoir eu cette adénopathie déjà avant la maladie actuelle.

La transpiration ne paraît pas troublée. La sensibilité cutanée est conservée dans ses diverses modalités. Le malade est très sensible au froid et il a souvent de légers frissons qui alternent avec des bouffées de chaleur.

On n'a jamais noté d'élévation de température. Les appareils respiratoire et circulatoire sont indemnes ; pulsations : 72. — L'appareil digestif fonctionne assez bien.

Examen du sang.

Globules rouges.	3 650 000
Globules blancs.	10 150

Formule leucocytaire :

Polynucléaires.	67,4
Mononucléaires.	18,9
Lymphocytes.	8,7
Eosinophiles.	5

Examen des urines. — L'analyse des urines qui a été pratiquée par M. le Dr Aygnac que nous remercions d'avoir bien voulu nous communiquer ses résultats, a été effectuée non pas d'une façon banale mais après que le malade ait été soumis pendant plusieurs jours à un régime d'épreuve calqué sur son régime normal avant son entrée à l'hôpital et qui représentait l'apport alimentaire suivant :

Régime suivi par le malade :

Albumine.	105 gr. 01
Graisses.	88 44
Hydro-carbures.	444 05
Sels minéraux.	22 23
Eau.	3 716 04

Quantité d'urines émises : 900 centimètres cubes.

Densité à 15°.	1 015
Point cryoscopique. Δ	0,92

	PAR LITRE	PAR 24 HEURES
Extrait sec.	34,50	31,05
Résidu minéral.	8,35	7,51

Éléments normaux.

	PAR LITRE	PAR 24 HEURES
Chlorures.	6,50	6,05
Phosphates.	0,11	0,09
Urée.	8,26	7,43
Acide urique.	0,72	0,64
Soufre total.	1,38	1,24
Soufre conjugué.	0,10	0,09
Sulfates.	0,69	0,62
Soufre neutre.	0,59	0,53
Azote total.	5,24	4,71
Azote de l'urée.	3,86	3,47

RAPPORTS	RÉELS	NORMAUX
Coefficient azoturique.	4,73	86 pour 100
Acide urique.	8,71	2,20 —
Urée		
Phosphore.	20,99	16 —
Azote total		
Soufre total.	26,33	19 —
Azote total		
Soufre conjugué.	7,24	6 —
Soufre total		
Soufre oxydé.	57	90 —
Déminéralisation totale.	24,20	30 —
— chlorurée.	18,84	15 —
— non chlorurée.	5,36	15 —

Albumine réellement détruite par 24 heures : 31 gr. 72.

Le dosage de l'urée dans le sang a donné comme résultat le chiffre de 0,35 centigrammes par litre.

Examen histologique. — La biopsie a été faite à la région deltoïdienne du bras gauche, sur un point où la peau présente les caractères d'érythème et d'infiltration déjà notés et où existe une légère desquamation composée de fines squames blanches, légèrement adhérentes. Lorsqu'on examine les coupes à un faible grossissement, la lésion dominante est une hyperkératose des plus prononcées, s'accompagnant d'une infiltration qui occupe les papilles et la région du derme superficiel.

Épiderme. — L'hyperkératose, nous l'avons dit, est la lésion dominante ; elle est des plus prononcée. Les papilles extrêmement hautes et étroites arrivent sur certains points à une très faible distance de la couche cornée dont elles ne sont séparées que par 5 à 6 assises de cellules. Par contre, les prolongements interpapillaires sont constitués par une cinquantaine d'assises cellulaires, ils sont, en général, longs, minces et grêles et dessinent par conséquent des papilles très hautes et étroites. Sur certains points ils sont plus épais et se bifurquent à leurs extrémités terminales.

Couche cornée. — La couche cornée manque sur de nombreux points de la préparation ; la squame qui la représentait, peu adhérente, a été détachée par le rasoir. Sur les points où on la retrouve elle est constituée par des lamelles de substance cornée, possédant de nombreux noyaux en bâtonnets et par place également un certain nombre de noyaux de leucocytes. Donc, il existe une parakératose très prononcée aboutissant à la formation d'une squame légèrement feuilletée.

De fait, cette parakératose se confirme par l'absence totale de la couche granuleuse dont on ne retrouve aucune trace. Directement au contact de la couche cornée on trouve le stratum filamentosum, dont les cellules s'aplatissent peu à peu, dont les noyaux s'étirent en bâtonnets. Le stratum filamentosum présente, comme il est aisé de le comprendre, une épaisseur très variable suivant les points considérés. Au sommet des papilles comme nous l'avons dit, il est formé par 5 ou 6 couches, tandis qu'au niveau des prolongements interpapillaires il est formé par 50 ou plus strates cellulaires.

Les cellules qui le composent sont d'aspect normal. Quelques points sont encore à noter à ce niveau : d'abord l'absence des tout petits abcès analogues à ceux décrits par M. Darier dans l'érythrodermie pré-mycosique ; ensuite l'existence d'une exocytose extrêmement abondante. On trouve en effet à toutes les hauteurs du corps de Malpighi une quantité très considérable de leucocytes en migration. Ajoutons enfin l'existence, par places, de petits foyers de spongiose ; on trouve sur quelques rares points, dans la partie moyenne ou supérieure des prolongements interpapillaires, de petits foyers mal limités, au niveau desquels les cellules sont tiraillées légèrement, séparées les unes des autres par de la sérosité ; tout autour de ces petits foyers se fait une agglomération plus considérable de leucocytes en migration.

Ajoutons pour terminer qu'on observe également à différents étages de ce corps muqueux quelques karyokinèses.

Couche basale. — La couche basale n'offre rien de particulier à signaler ; elle est formée de cellules très régulièrement distribuées, pauvres en pig-

ment. Elle présente également quelques karyokinèses et elle est traversée par de nombreux leucocytes ou exocytose.

Derme. — Les lésions dermiques, nous l'avons dit, sont représentées au premier chef par un infiltrat qui occupe les papilles et la région superficielle du derme. Dans les papilles, il est distribué assez régulièrement ; les éléments cellulaires sont peu tassés les uns contre les autres. Dans la région sous-papillaire, l'infiltration est répartie par foyers arrondis ou irréguliers de forme, arrivant par places presque au contact les uns des autres. Au niveau de ces foyers les éléments cellulaires qui les composent sont assez serrés, mais ne sont pas cependant étroitement tassés. Ces foyers existent quelquefois au voisinage d'un vaisseau dilaté ; quelquefois ils sont indépendants de tout vaisseau.

Dans le derme moyen on trouve un peu d'infiltration discrète autour des follicules pileux et des glandes sudoripares.

Le derme profond paraît absolument sain.

Si l'on examine la nature des éléments cellulaires qui composent cette infiltration, soit au niveau des papilles, soit au niveau des foyers que nous venons de décrire, on trouve les éléments suivants : les uns sont constitués par un noyau volumineux, clair, ovalaire, arrondi ou allongé, muni d'un nucléole plus ou moins volumineux ; autour de ces noyaux la plupart du temps on n'observe pas de protoplasma visible, quelquefois on trouve une mince lame protoplasmique s'étirant en pointes effilées. Ce sont là tous les caractères des cellules conjonctives fixes. Elles représentent approximativement la moitié ou les deux tiers de l'infiltrat.

Le reste est constitué à peu près uniquement par des noyaux beaucoup plus petits, globuleux, contractés, arrondis, très fortement colorés par les colorants basiques et qui apparaissent isolés ou entourés d'une simple pellicule de protoplasma : ils ont donc tous les caractères des lymphocytes.

Enfin, en beaucoup plus petit nombre on trouve encore quelques polynucléaires ordinaires et d'autres éléments à noyau bilobé ou trilobé et dont le protoplasma prend une teinte très vivement acidophile, protoplasma qui tantôt paraît uniforme, tantôt manifestement réparti en granulations réfringentes ; il s'agit donc là d'éosinophiles.

On ne trouve pour ainsi dire pas de plasmazellen. Par contre, au niveau des papilles on observe en certains points un grand nombre de cellules pigmentaires ayant tous les caractères des cellules conjonctives dont le protoplasma est bourré de grosses granulations de pigment ocre.

Les lésions vasculaires sont extrêmement peu importantes. Au niveau des papilles les vaisseaux ne sont pas très dilatés, ceux que l'on observe dans le derme moyen n'ont également pas d'altération de leurs parois et présentent seulement un léger degré de dilatation. Nous avons dit qu'à ce niveau ils sont souvent accolés à un nodule d'infiltrat. Le tissu conjonctif ne présente pas non plus dans son ensemble d'altérations importantes à signaler. Il faut noter cependant qu'au niveau de certaines papilles la substance collagène disposée en très minces fibrilles paraît imbibée de sérosité, comme gonflée par une suffusion séreuse. Il y a certainement là un peu d'œdème.

Au niveau des nodules d'infiltrat du derme moyen, le tissu conjonctif disparaît à peu près complètement ou n'est plus représenté que par des

très fines fibrilles, presque invisibles, formant une trame réticulée des plus délicates, alors qu'à la périphérie on trouve les gros faisceaux ondulés de substances collagènes du derme normal.

Sur les coupes colorées à l'orcéïne, le tissu élastique paraît normal au niveau du derme profond et du derme moyen ; on ne retrouve plus que quelques fines fibrilles dans la zone sous-papillaire, et il fait à peu près totalement défaut au niveau des papilles.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a été complètement négatif ; pas d'albumine ni d'éléments figurés. Tension du liquide normal.

Résumé. — Le malade à considérer n'a pas d'antécédents héréditaires ou individuels importants ; du côté cutané il a présenté une dermatose assez rebelle qu'on pourrait qualifier de parakératose psoriasiforme avec tendance à l'eczématisation.

La maladie actuelle est apparue indépendamment de cette affection et les lésions initiales sont nettement différenciées par le malade des placards anciens au point de vue objectif et subjectif.

Elle a commencé par des placards érythémateux infiltrés et sensibles, qui se sont généralisés en l'espace de deux mois. Le prurit et la desquamation sont survenus peu après : le premier a augmenté progressivement d'intensité jusqu'à aujourd'hui ; il est continu et presque insupportable ; la deuxième, très abondante, a commencé par des squames larges, mais à l'heure actuelle elles sont plus petites et un peu moins abondantes.

La peau est infiltrée et le malade accuse une sensation de constriction générale assez pénible : il dit sentir la peau trop étroite pour son corps : les muqueuses sont normales.

Les phanères ne présentent pas de lésions notables. Il est vrai que les cheveux sont tombés en partie mais il reste encore, après dix mois de maladie, une chevelure assez abondante. Les sourcils, la moustache et la barbe sont relativement bien conservés et si sur le corps les poils sont presque disparus il faut tenir compte de l'effet du grattage. Les ongles présentent peu d'altération et la fonction onychogène s'accomplit normalement.

L'état général du malade est atteint, mais il conserve assez bien ses forces et son appétit ; on est loin de pouvoir le considérer comme en voie de se cachectiser.

Il existe une adénopathie généralisée. L'examen du sang donne une lymphocytose et une éosinophilie peu accentuées. Il a aussi un état un peu anémique, mais les altérations du sang sont peu importantes.

Le résultat de l'examen des urines indique une très forte imperméabilité rénale, rétention azotée ; insuffisance hépatique. Le malade se trouve en état d'hypominéralisation phosphorée, il a à peine la moitié de ce qu'il devrait avoir. Le coefficient azoturique est très diminué 73 pour 100 au lieu de 86 pour 100.

Au point de vue histologique les lésions que nous avons constatées consistent en : parakératose accentuée ; hyper-acanthose avec exocytose ; multiplication marquée des cellules de la couche basale et diminution de leur contenu en pigment. Infiltrat assez abondant du derme superficiel et moyen et autour des vaisseaux, plus discret autour des follicules pileux et des glandes sudoripares, composé dans sa plus grande partie par des cellules conjonctives fixes et accessoirement par des lymphocytes et quelques poly-

nucléaires et éosinophiles. Lésions vasculaires minimes. Augmentation notable du pigment au niveau du corps papillaire.

Dès son entrée à l'hôpital, le malade a été soumis à divers traitements ayant surtout pour but de lui apporter une sédation de son prurit et de calmer la peau en diminuant la desquamation. Le traitement externe a consisté en l'application de pâtes ichtyolées alternées avec la pâte de zinc au goudron au vingtième et avec les badigeons de solution aqueuse d'ichtyol à 10 pour 100 qu'on laisse sécher et on applique par-dessus une pâte simple à l'oxyde de zinc. Le glycérolé cadique a été aussi essayé, mais a paru avoir une action trop irritante. Il faut mentionner que le baume Baissade a eu une heureuse action sur la rougeur et la desquamation du cuir chevelu.

Le prurit qui a été très vif pendant toute la maladie n'a pas cédé à aucun des moyens employés ; lotions calmantes à l'alcool, glycérine, talc, enveloppements caoutchoutés des membres, etc..., et à l'intérieur le sirop phéniqué, pilules diurétiques de scille, des injections sous-cutanées de sérum de Quinton. On a eu recours, à la fin, à la ponction lombaire, mais elle ne l'a pas soulagé.

Les autres symptômes cutanés ont été heureusement influencés par le traitement et le régime suivis ; et les dernières poussées n'ont plus l'intensité de celles du commencement de la maladie, la desquamation tarit, la peau commence à se désinfiltrer et la rougeur diminue.

Nous en étions là, au mois de janvier 1913, dans l'étude du malade et nous pensions avoir les éléments suffisants pour classer ce cas dans un groupe intermédiaire entre les formes bénignes subaiguës et les formes graves du pityriasis rubra, quand au mois de février l'état général du malade commença à fléchir. — Après avoir fait quelques poussées aiguës de bronchite, sans fièvre et sans aucun symptôme alarmant (l'examen des crachats fut négatif), survint un amaigrissement progressif accompagné d'une grande asthénie.

Vers les premiers jours de mars, le tableau morbide devient de plus en plus sombre : un mouvement fébrile paraît, le malade se plaint d'un fort point de côté accompagné d'une toux assez opiniâtre. L'examen attentif démontre l'existence de symptômes pleuraux consistant surtout en frottements localisés vers les deux bases.

Les examens répétés les jours suivants ont permis de suivre le développement d'un épanchement pleural dont l'augmentation rapide nécessita plusieurs thoracentèses. La première eut lieu le 17 mars, la deuxième le 22 mars et la troisième le 5 avril, en extrayant à chaque ponction plus d'un litre de liquide.

L'examen du liquide pleural a donné le résultat suivant :

Première ponction : la ponction exploratrice ramène un liquide franchement sanglant, qui après dix minutes de centrifugation donne un culot hémorragique. L'examen de ce culot donne :

Globules rouges.	abondants.
Polynucléaires et lymphocytes.	en quantité égale.

Deuxième ponction : pratiquée six jours après, donne un liquide qui, à l'œil nu, semble moins sanglant.

L'examen après centrifugation montre des globules rouges assez abondants, de très rares polynucléaires et de nombreux lymphocytes.

Troisième ponction : cette dernière ponction pratiquée à l'hôpital, avant le départ du malade, donne un liquide séro-fibrineux *non sanglant*. A l'examen cependant on trouve encore quelques globules rouges, mais surtout des lymphocytes et l'examen de la lame entière montre seulement un ou deux polynucléaires.

Pendant ce temps la température a oscillé à peu près entre 37° le matin et 38°,5 le soir. L'état général empire chaque jour malgré le traitement et tous les soins dont le malade a été entouré, de sorte que sa famille, craignant une fin prochaine, le transporta chez lui où on lui refit encore une ponction pleurale de deux litres, son état général restant toujours très grave. Il y mourut huit jours après.

Du côté de la peau, les lésions avaient presque disparu : l'infiltration cutanée s'était réabsorbée en partie, mais le prurit persistait encore et assez fort.

III

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Il nous reste maintenant à entreprendre la partie la plus délicate de notre tâche. En possession des documents cliniques, hématologiques, urologiques et histologiques, nous devons étudier la question du diagnostic différentiel que pose notre malade. De prime abord il ne paraît pas rentrer d'emblée dans un des grands cadres connus ; il nous faut donc le rapprocher de chacun des groupes qui constituent l'ensemble des érythrodermies exfoliantes généralisées, voir quelles analogies et quelles différences il offre avec chacun d'eux, préciser en un mot d'une façon aussi exacte que possible la place qu'il convient de lui attribuer dans la classification des érythrodermies que nous avons résumées d'après M. Brocq dans la première partie de ce travail.

Et avant tout, avons-nous à faire à une érythrodermie primitive ou secondaire ? Cette question offre de l'importance étant donnée l'éruption antérieure du malade.

Les érythrodermies exfoliantes généralisées secondaires sont celles qui se développent par un mécanisme et sous des influences morbides encore mal connues, chez des sujets prédisposés, débilités, atteints de certaines maladies de la peau chroniques et rebelles : elles comprennent les érythrodermies exfoliantes secondaires accidentelles ou épisodiques de E. Besnier et les herpétides exfoliatrices de Bazin.

Nous pouvons séparer notre cas des premières (épisodiques) parce que ces formes n'ont pas d'ordinaire une bien longue durée, elles ne sont pas absolument généralisées ; elles sont presque toujours consécu-

tives à une intervention médicamenteuse locale ou interne, trop active ou intempestive.

Les herpétides exfoliatrices de Bazin surviennent comme des complications presque toujours terminales chez des sujets affaiblis, ayant de la tendance à la cachexie et atteints de dermatoses particulièrement rebelles et à marche envahissante.

Notre malade sort complètement du cadre de ces deux états ; et malgré qu'il ait présenté pendant quelques années des lésions cutanées rebelles, la maladie actuelle a commencé par des placards dont les caractères objectifs étaient complètement différents des lésions anciennes avec lesquelles ils n'avaient non plus aucune relation de continuité. L'existence d'une maladie cutanée antérieure n'implique pas que l'érythrodermie survenue après, soit nécessairement secondaire et la conception la plus simple et la plus acceptable du groupe des érythrodermies généralisées est celle d'après laquelle le même syndrome se présente, sous l'influence de causes variables, surtout de diverses intoxications, soit chez un individu sain, soit chez un malade atteint antérieurement d'une dermatose.

Nous croyons donc, nous appuyant sur ces considérations, être en face d'une érythrodermie généralisée exfoliative primitive.

Il nous sera facile d'éliminer tout d'abord un certain nombre de dermatoses dont notre observation se sépare par des différences notables.

C'est ainsi que nous écarterons immédiatement les poussées aiguës généralisées d'eczéma, bien que notre malade présente en certains points un peu d'eczématisation et de tendances au suintement. Ces poussées ne sont presque jamais absolument généralisées, il reste toujours en quelque coin du corps des points de peau saine, des points de réserve comme les appelait Besnier, caractère important qui différencie l'eczéma généralisé des grandes érythrodermies partiellement eczématisées. L'évolution est aussi différente car les poussées d'eczéma généralisé évoluent assez rapidement. D'autre part, dans notre cas il n'a jamais été question des lésions vésiculeuses spéciales caractéristiques de l'eczéma. Un diagnostic différentiel important à faire est celui avec les poussées aiguës généralisées de parakératoses psoriasiformes surtout si nous admettons que les lésions premières chroniques du malade ont été des placards de parakératoses psoriasiformes. Dans ces cas les lésions peuvent être absolument généralisées, rebelles et de longue durée, mais les phénomènes d'inflammation cutanée sont beaucoup plus intenses ; il y a presque toujours de larges zones d'eczématisation correspondantes aux plis de flexion ; les poussées sont habituellement de moins longue durée ; la desquamation est moins abondante et les applications émollientes ont en général un bon effet. Caractères que nous ne trouvons pas chez notre malade.

La forme érythrodermique du mycosis fongoïde offre au point de vue

clinique, des traits similaires avec notre cas. En effet, le début peut se faire par des taches rouges, très prurigineuses, qui s'étendent peu à peu, finissent par confluer, puis par gagner les téguments dans leur totalité. De telle sorte qu'au bout d'un laps de temps variable selon les cas, le malade présente l'aspect d'une érythrodermie exfoliante généralisée (Brocq). Dans ces cas les phanères sont aussi presque indemnes et le prurit est continu avec des exacerbations rebelles à toute médication; la peau présente aussi une infiltration notable et il y a une adénopathie généralisée.

Les signes différentiels que nous trouvons sont les suivants. L'absence dans notre cas d'îlots bien limités de peau apparemment saine, entourés de la peau érythrodermique, signe de haute importance pour le diagnostic de l'érythrodermie prémycosique; l'aspect presque uniforme des téguments, lesquels, par contre, dans l'érythrodermie prémycosique présentent des placards eczématisés, lichénifiés, urticariens et recouverts quelquefois d'une desquamation pityriasique; cette desquamation est aussi habituellement minime. Il n'y a pas seulement l'infiltration de la peau mais aussi l'épaississement œdémateux; ceci d'une part, de l'autre l'amaigrissement progressif et rapide des malades, donne l'impression que leur peau est trop large pour le corps et elle fait de grands bourrelets au niveau des plis articulaires. Chez notre malade il existe une sensation nette de constriction et l'infiltration des téguments est très différente de celle que nous venons de décrire. D'autre part, l'examen histologique nous fait éliminer totalement l'idée d'une érythrodermie prémycosique.

La lymphodermie pernicieuse de Kaposi est cliniquement très semblable et pour quelques auteurs identique à l'érythrodermie prémycosique; elle peut être distinguée de notre cas par les caractères que nous avons indiqués à propos de cette dernière forme et en plus par la formule *sanguine* qui est tout à fait différente.

Si nous passons maintenant au deuxième groupe de la classification de Brocq nous devons commencer par faire le diagnostic différentiel avec les stades initiaux érythrodermiques qui existent dans certaines maladies et surtout dans le pityriasis rubra pilaris, mais l'aspect général du malade est très différent et nous signalons comme des signes différentiels importants l'aspect plâtré, les cônes cornés, épidermiques, périfolliculaires et la desquamation moins lamelleuse et très peu abondante du pityriasis rubra pilaris. Dans cette maladie il existe aussi un pityriasis capitis plus ou moins abondant et un aspect érythrodermique spécial des paumes des mains et des plantes des pieds qui est presque constant et qui n'existe pas chez notre malade. Le prurit est aussi en général plus léger.

Nous arrivons maintenant aux érythrodermies exfoliantes généralisées vraies. Nous éliminerons tout de suite la première forme, c'est-à-

dire l'érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant ou dermatite exfoliative aiguë, bénigne, maladie essentiellement aiguë, qui évolue par des poussées successives, fébriles. La généralisation de l'éruption est rapide et se fait en quelques jours, la desquamation est précoce et se fait par de larges lamelles. Les phanères sont atteintes: les ongles présentent des dépressions transversales.

La deuxième forme: dermatite exfoliative généralisée proprement dite, subaiguë et chronique, maladie de Wilson-Brocq présente avec notre cas assez de ressemblance: le début insidieux, les caractères généraux de l'érythrodermie et de la desquamation; l'infiltration de la peau; le prurit; la sensibilité au froid sont tous des caractères communs qu'on retrouve chez notre malade et dans les cas de dermatite exfoliative généralisée vraie. Mais malgré tous ces points semblables, nous croyons ne pas pouvoir ranger notre cas dans cette division parce que nous trouvons des caractères distinctifs nets du côté des phanères et de l'évolution générale de la maladie. En effet, M. Brocq donne une grande importance diagnostique à la présence d'altération des phanères; voici comment il s'exprime: « Les lésions des phanères sont constantes dans la dermatite exfoliative généralisée, elles impriment à cette affection un cachet assez spécial.

« L'alopécie s'observe toujours; elle se produit d'ordinaire graduellement et met de deux à trois mois à s'accomplir; parfois elle marche avec beaucoup plus de rapidité et est presque complète dès les premiers jours de l'affection. Elle débute entre le 15^e et le 45^e jour de l'éruption. Le plus souvent elle est déjà fort avancée lorsque le malade entre à l'hôpital; il ne reste plus que quelques cheveux rares, secs, minces, grêles, frisant, cédant à la moindre traction et qui ne tardent pas à tomber en laissant à leur place un léger duvet. Parfois même ce duvet et les cheveux auxquels ils donnent naissance tombent à leur tour, à deux ou trois reprises, sous l'influence des rechutes successives de l'affection. L'alopécie peut donc être totale. Elle intéresse non seulement les cheveux, mais encore tous les autres poils du corps; cils, sourcils, barbe, moustache, poils du pubis et des aisselles. Cependant dans quelques cas cette alopécie n'est qu'incomplète et c'est alors la barbe qui est le moins intéressée. Les altérations des ongles sont également constantes, mais elles varient beaucoup suivant l'intensité du processus morbide. Quand l'ongle est très fortement atteint, on dirait que la matrice est frappée d'une sorte d'atrophie ou de mortification semblable à celle des bulbes pileux; l'ongle n'est pas épaissi, il est sec, un peu jaune et opaque; il se détache tout entier d'une seule pièce de la matrice et du derme sous-unguéal. En pareil cas au bout de trois mois, tous les ongles des mains et des pieds ont disparu, leur chute s'effectue presque en même temps que celle des cheveux. Elle se produit d'une façon toute spéciale, sans douleur aucune, sans inflammation

périphérique ; ce n'est en somme qu'une desquamation consécutive à l'atrophie des couches formatrices de l'ongle, atrophie en tout comparable à celle des bulbes pileux, etc., etc. »

Comme nous l'avons déjà fait remarquer notre malade ne présente que de légères altérations des cheveux et des poils et presque rien du côté des ongles.

La fièvre qui est toujours constante à la période d'état de la dermatite exfoliatrice généralisée vraie et qui se prolonge pendant des mois avec des exacerbations vespérales allant jusqu'à 39 et 40° manque complètement dans notre cas, dans lequel on n'a jamais constaté d'élévation thermique pendant son séjour à l'hôpital jusqu'au moment où s'est produite une complication pleurale.

Nous pouvons donc dire que le tableau général des dermatites exfoliatives généralisées proprement dites, l'évolution très irrégulière coupée par des poussées successives de périodes d'amélioration et d'aggravation, diffère dans son ensemble de celui de notre cas qui a présenté une marche uniforme et progressive jusque aujourd'hui.

Le groupe des érythrodermies étant ainsi éliminé, nous devons aborder maintenant celui du pityriasis rubra, dans lequel on peut distinguer avec M. Brocq : le pityriasis rubra grave de Hebra et la forme subaiguë bénigne du pityriasis rubra.

Pityriasis rubra chronique grave de Hébra : les caractères différentiels que nous remarquons sont les suivants : la généralisation est très lente dans cette forme, elle peut s'étendre de plusieurs mois jusqu'à deux ans et plus ; la desquamation est en général peu abondante et composée de squames minces, fines, pityriasiques, légèrement farineuses ; le prurit est presque toujours très modéré ; l'atrophie de la peau qui fait suite à l'infiltration de la première période détermine une sensation pénible de rétraction, empêche l'exécution des mouvements larges et parfois même condamne les malades à l'immobilité presque absolue. Sur les membres la peau est mince, *très dure* ; il est impossible de la saisir entre les doigts ; elle est en quelque sorte collée aux parties profondes. Notre malade présente aussi une sensation nette de constriction, de gêne dans les mouvements des membres, mais elle est apparue dès le début de la maladie et pourtant elle est due non à l'atrophie qui n'existe pas chez lui, mais certainement à l'infiltration cutanée que nous avons déjà décrite. De plus l'érythrodermie s'est produite chez lui en un laps de temps relativement très court, puisqu'elle s'était généralisée en deux mois.

Si nous prenons maintenant en considération la forme bénigne subaiguë du pityriasis rubra, nous nous trouvons en présence d'un tableau symptomatologique qui concorde dans presque tous les points avec celui présenté par notre malade ; en effet, cette forme serait caractérisée par une éruption rouge généralisée, prurigineuse, desquamante

en fines squames pityriasiques ; par l'intégrité des phanères ; la conservation d'un bon état général et l'amélioration notable au bout de plusieurs mois ; l'analogie avec notre cas est restée complète jusqu'au jour où s'est produite une complication viscérale, sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure.

Chez notre malade nous trouvons en effet presque les mêmes symptômes ; à noter seulement que la desquamation est en général représentée par des squames un peu plus larges par places ; elles ne sont pas partout pityriasiques. Vidal dans son observation de 1880 cite les signes suivants, d'après lesquels il établit son diagnostic de pityriasis rubra bénin : les démangeaisons plus vives, les caractères des squames beaucoup plus petites, non feuilletées, non imbriquées, le manque complet d'alopécie, la physionomie générale du malade.

Les squames dans le cas de Vidal sont également fines, pityriasiques, mais sur le ventre, et sur les jambes où la tuméfaction des téguments était plus marquée, les lamelles sont un peu plus larges, de même Jadassohn n'attribue pas une grande importance diagnostique aux caractères des squames lesquelles peuvent être parfois lamelleuses. Voici d'ailleurs les résumés d'une observation de Doutrelepon et d'une autre, de Jadassohn dont les tableaux cliniques se rapprochent beaucoup de celui présenté par notre malade.

La simple lecture de ces deux observations laisse voir la grande analogie qui existe entre ces deux cas et le nôtre au point de vue des lésions cutanées.

Les résultats de l'examen histologique que nous avons fait, comparés avec ceux des auteurs qui se sont occupés de cette question fait également ressortir des ressemblances très nettes. Nous allons examiner à cet égard les travaux de Jadassohn et de Doutrelepon.

Voici les conclusions de Jadassohn :

1° Légère infiltration de cellules rondes dans le corps papillaire et dans le tissu sous-papillaire, divisé en petits nodules, surtout autour des vaisseaux.

2° Une multiplication des noyaux des cellules conjonctives fixes, comme l'on trouve dans tous les états hyperémiques chroniques.

3° Une très grande abondance de mastzellen, surtout dans le corps papillaire et autour des glandes sudoripares.

4° La présence d'abondants amas de pigment jaune et brun, allant jusqu'à une certaine profondeur dans le derme.

5° Une riche prolifération des cellules du corps de Malpighi, rendue évidente par l'existence d'abondantes figures de karyokinèse.

6° Un amincissement du corps de Malpighi dans les cas très avancés.

7° Une exocytose, pas très abondante.

8° Une diminution générale du stratum granulosum et par places sa disparition complète.

9° Une séparation de la couche cornée sous formes de lamelles dans lesquelles il existe encore des noyaux colorables.

Au point de vue de la description des lésions histologiques et pour illustrer la question, nous donnons un résumé de la partie correspondante du travail de Doutrelepon. Le voici :

Avec un petit grossissement on voit facilement que le processus a lieu dans l'épiderme et le corps papillaire. Les bourgeons épithéliaux interpapillaires sont plus longs et plus étroits que normalement. Le corps papillaire montre surtout des infiltrations à petites cellules périvasculaires qui se voient très nettement, dans les coupes où se trouve la peau normale à côté de la peau malade. Dans quelques coupes on voit les lamelles de la couche cornée flottantes et peu adhérentes. Ces constatations sont en faveur d'une faible union entre les squames et le corps de Malpighi.

Avec un grossissement plus fort on voit que la couche cornée existante conserve dans ses cellules des noyaux à peine colorés ; dans d'autres points, les limites des cellules se distinguent encore facilement et elles ont des noyaux aplatis, colorés.

La couche cornée est directement posée sur le corps malpighien sans interposition d'un stratum granulosum ; on trouve seulement dans quelques points du corps de Malpighi une ou deux rangées de cellules peu kératinisées ; sur les coupes qui présentent encore une partie de peau normale on voit très bien cette différence.

Le corps de Malpighi montre des cellules normales ; il est très riche en karyokinèses.

La couche basale est bien conservée. Au point de vue de la pigmentation elle ne l'est pas dans les endroits malades, tandis que dans les endroits où la peau est saine la couche basale est très pigmentée.

Dans le corps de Malpighi on ne trouve pas de pigment mais il y a un petit nombre de leucocytes dans les espaces intercellulaires.

Les papilles sont allongées, en rapport avec l'hypertrophie des bourgeons épithéliaux et elles montrent une légère infiltration de cellules rondes qui accompagnent les vaisseaux. A côté de ces cellules rondes, on trouve une grande quantité de mastzellen de Ehrlich qui suivent aussi les vaisseaux et qui se colorent très bien avec le bleu de méthylène, dahlia et la fuchsine phéniquée. Les mêmes cellules se trouvent aussi très nombreuses autour des follicules pileux et des glandes sudoripares. Ces dernières sont très bien conservées et ne montrent aucune anomalie.

Les faisceaux élastiques, les fibrilles du tissu conjonctif n'étaient points altérés. Les cellules fixes du derme étaient un peu plus nombreuses que normalement. Les vaisseaux superficiels du derme sont dilatés et pleins de sang. Ce qu'on doit encore faire remarquer c'est l'accumulation de pigment dans le derme. Comme nous l'avons noté

plus haut, le corps de Malpighi manque de pigment dans toutes ses couches. On trouve, surtout dans les papilles et dans les parties sous-papillaires du derme, des amas de pigment.

Ce pigment est constitué par des granulations jaunes, brunes, qui se trouvent en partie dans les cellules qui ont conservé un noyau faiblement coloré, et en partie en amas dans le tissu conjonctif. Dans les papilles les cellules pigmentaires accompagnent les vaisseaux comme le font aussi les mastzellen. Les parties saines de la peau qui ont du pigment dans la couche basale, ne montrent aucun amas de pigment ni dans les papilles ni dans le derme sous-papillaire.

Ces constatations de Doutrelepont et les conclusions de Jadassohn sont à peu près superposables avec celles de notre examen histologique. En effet, nous trouvons presque les mêmes lésions : parakératose, hyperacanthose accentuée, exocytose dans le corps de Malpighi, infiltration leucocytaire du corps papillaire et du derme sous-papillaire surtout marquée autour des vaisseaux, des follicules pileux et des glandes sudoripares, multiplication très accentuée des noyaux des cellules conjonctives fixes. On retrouve aussi dans notre cas la distribution spéciale du pigment dans la peau, caractère sur lequel ont insisté Doutrelepont et Jadassohn et qui consiste dans l'absence complète ou presque complète du pigment dans l'épiderme, surtout dans la couche basale et sa présence en grande quantité, en amas abondants extracellulaires et en granulations intracellulaires dans le corps papillaire et dans le derme sous-papillaire. La seule différence que nous pouvons signaler c'est l'absence dans notre cas des mastzellen dont la présence a été constatée par les deux auteurs cités.

Si maintenant nous étudions les lésions histologiques décrites par Jadassohn et par Doutrelepont dans leurs cas et celles présentées par notre malade, au point de vue de l'étiologie possible de la dermatose, nous remarquerons tout de suite qu'elles n'offrent rien de spécial et qu'elles traduisent seulement une réaction inflammatoire banale de la peau sans aucun trait assez caractéristique qui permettrait de rattacher la lésion cutanée à une cause déterminée, tuberculeuse ou autre.

D'autre part Jadassohn a trouvé, dans le derme et dans le tissu sous-cutané, des cellules géantes à noyaux périphériques et à contenu nécrosé, dans des coupes faites avec une pièce remise par Finger et appartenant à un cas de pityriasis rubra.

La présence de cellules géantes a été aussi mise en évidence par Vietowieyski et Kopystowski en 1901, dans les coupes histologiques de la peau d'un malade de 65 ans, qui présentait une érythrodermie généralisée datant de 2 ans et qui est mort après un séjour de six mois à l'hôpital Saint-Lazare de Varsovie. Ces auteurs n'ont pas constaté la présence de bacilles de Koch dans les coupes examinées et 4 inoculations aux cobayes pratiquées avec des morceaux de peau sont restées négatives.

Bruusgaard en 1903 publie un autre cas, également mortel, sous le nom d'érythrodermia exfoliativa universalis tuberculosa, dont l'examen histologique de la peau démontra l'existence dans quelques coupes, de vrais tubercules avec des cellules géantes et des bacilles de Koch, situés dans le corps papillaire et dans la couche sous-papillaire.

Nous pouvons donc, au point de vue histologique, considérer deux séries de faits : la première comprenant les cas de Jadassohn, de Doutrelepon et le nôtre, dans lesquels les lésions histologiques cutanées n'ont rien de spécifique au point de vue des relations directes de l'érythrodermie avec la tuberculose et la deuxième comprenant le cas de Vietowieyski et Kopytowski et celui de Bruusgaard dans lesquels ces auteurs ont constaté la présence dans la peau même de vraies lésions tuberculeuses. Nous croyons qu'il y a tout intérêt à poursuivre ces investigations histologiques et qu'on trouvera peut-être ainsi une nouvelle base pour la distinction des pityriasis rubra graves et bénins.

En résumé, donc, les caractères généraux, déjà indiqués, de l'évolution de la maladie dans notre cas ; la généralisation progressive et relativement lente de l'érythrodermie ; l'absence de phénomènes généraux accentués ; la conservation d'un bon état général ; les altérations très peu importantes des phanères, lesquelles sont à peu près intactes ; les constatations histologiques, etc... constituent un tableau général qui nous avait porté à classer le malade que nous avons étudié dans le groupe du *pityriasis rubra subaigu bénin*, jusqu'au mois de février dernier. Nous discuterons tout à l'heure le point de savoir si la pleurésie survenue à ce moment doit modifier ce diagnostic.

L'existence d'une forme bénigne du pityriasis rubra a été contestée par divers auteurs et notamment par Jadassohn et Doutrelepon qui classaient les observations dont nous avons donné le résumé, dans le groupe unique du pityriasis rubra, sans établir aucune différence entre cette forme bénigne et les cas de pityriasis rubra chronique grave de Hebra, dont la terminaison fatale est la règle.

Ces auteurs n'acceptent donc pas comme base d'une classification la bénignité de l'affection et ils considèrent que les cas bénins, curables et les cas mortels ne sont que des degrés d'une seule et même maladie.

Cette argumentation a sans doute de la valeur quand il s'agit de maladies ayant une étiologie bien établie et hors de toute contestation et qui pour cela même sont susceptibles d'être classifiées d'après cette étiologie, la seule classification logique en médecine ; mais pour les érythrodermies généralisées exfoliatives dont l'étiologie reste jusqu'à aujourd'hui si obscure, la seule classification acceptable dans l'état actuel de la science est celle basée sur la symptomatologie et l'évolution.

Nous croyons donc, d'après ce raisonnement, qu'il y a tout intérêt à conserver ce groupe de pityriasis rubra subaigu bénin. Nous rappelons

à cet égard les constatations histologiques dont nous avons fait mention plus haut.

Notre malade peut aussi nous donner quelques renseignements intéressants au point de vue pathogénique de ce groupe : l'examen complet que nous avons fait, et surtout l'analyse des urines indiquent que ses fonctions ne s'accomplissent pas normalement. Il existe, comme nous l'avons déjà dit, une très forte imperméabilité rénale, de la rétention azotée, de l'insuffisance hépatique et un état d'hypominéralisation phosphorée.

Est-ce que les réactions que notre malade présente du côté de la peau sont en relation directe avec ces insuffisances de ses fonctions organiques ? Nous ne sommes pas encore à même de l'affirmer, mais nous croyons que c'est dans ce sens que les investigations doivent être dirigées.

La pleurésie survenue chez notre malade au début de février, l'aggravation marquée de son état général, nous permettent-elles de conserver intégralement ces conclusions ? Nous avouons notre embarras extrême à résoudre ce problème. Il ne nous paraît comporter en tout cas que deux solutions : l'une qui consisterait à admettre que malgré l'évolution relativement bénigne de la dermatose qui permettait, au mois de janvier, d'entrevoir une guérison à un assez bref délai, la complication pleurale suivie quelque temps après par la terminaison fatale, est suffisante pour faire ranger notre cas dans le pityriasis rubra grave de Hebra. L'autre solution tend à faire admettre que la tuberculose pleurale qui s'est déroulée dans les derniers mois n'est qu'une complication *surajoutée*, une affection épisodique qui est venue se greffer sur un terrain préparé par un séjour d'un an à l'hôpital, chez un sujet déjà affaibli par une dermatose à évolution si lente.

En un mot la possibilité pour le malade de contracter une lésion viscérale grave au cours d'une érythrodermie à type de pityriasis rubra suffit-elle à faire ranger, ipso facto, celle-ci dans le cadre du pityriasis rubra grave ? La question sera évidemment tranchée dans un sens ou dans l'autre suivant les tendances préalables de chaque auteur, chacun pouvant trouver suivant la façon dont il comprend les faits des arguments à l'appui de sa théorie.

Mais la complication d'une tuberculose pulmonaire ou pleurale survenant dans un milieu hospitalier chez un sujet débilité, qui y fait un long séjour, nous paraît trop banale pour pouvoir à elle seule entraîner une conviction. On nous objectera que la fréquence de cette tuberculose pulmonaire ou pleurale est précisément un des éléments intégrants de la constitution du groupe du pityriasis rubra grave de Hebra. Mais s'il faut considérer ce type morbide comme une forme possible de tuberculose cutanée typique ou atypique, comme un sous-groupe de la famille des tuberculides, comme tendraient à le faire admettre les der-

niers travaux de Jadassohn et les observations de Vietowieyski et Kopytowski et de Bruusgaard, nous avouons que nous ne pourrions nous décider à y faire entrer notre cas en présence des résultats de nos examens histologiques. Rien en effet dans l'étude des lésions de la peau ne permet de les considérer autrement que comme un processus inflammatoire complètement indifférentié et n'offrant aucun caractère précis.

Pour terminer et sans vouloir présenter des conclusions définitives, nous croyons pouvoir avancer que si l'on envisage notre cas au point de vue dermatologique pur, on peut le ranger dans le groupe des pityriasis rubra subaigus bénins, et considérer qu'il a été arrêté dans sa marche vers la guérison par une tuberculose pleuro-pulmonaire survenue comme complication tardive sur un terrain débilité, l'infection ayant été facilitée par un long séjour dans un milieu hospitalier : la tuberculose ne peut pas être considérée comme la cause initiale du processus cutané.

LA RÉACTION DE WASSERMANN EN DERMATOLOGIE

Par MM.

le Dr V. Dudumi,
Docent à la Faculté de Médecine.
Ancien assistant de la Clinique.

et

le Dr F. Saratzeano,
Préparateur du Laboratoire
de la Clinique.

(CLINIQUE DERMATO-SYPHILIGRAPHIQUE DE L'HOPITAL COLTZEA [BUCAREST].

PR M. LE DR PETRINI DE GALATZ.)

Dans l'intervalle de 2 ans, nous avons examiné par la réaction de Wassermann, plusieurs catégories de malades, dont les uns étaient atteints de lésions syphilitiques manifestes ou non et d'autres de différentes dermatoses.

En exceptant les cas de syphilis incontestable auxquels la réaction n'a été faite que pour compléter l'observation du malade ou pour poursuivre l'effet du traitement sur le sérodiagnostic, les motifs de l'examen des autres cas ont été de plusieurs catégories :

1° *La nécessité de diagnostic.* — A ce point de vue, la réaction nous a été d'un très grand profit dans le service, puisque dans plusieurs cas les lésions n'étant pas typiques ou, au contraire, simulant les efflorescences de certaines dermatoses, on avait peine à affirmer le diagnostic d'après ces manifestations toutes seules.

Les résultats de la réaction dans les cas de syphilis ont été presque toujours confirmés par l'effet ultérieur du traitement.

Ces cas plaident de la manière la plus manifeste pour la valeur de la réaction dans ces circonstances, d'autant plus que le nombre des malades qui nient la syphilis, — quoique de bonne foi d'ailleurs, pour la plupart, — est assez grand aussi chez nous.

Il y a eu pourtant quelques cas, pour lesquels le traitement n'a apporté tout au plus qu'une légère amélioration des lésions bien que le résultat de la réaction ait été positif ; dans ces cas-là, il est probable que les lésions présentées par le malade étaient dues à d'autres causes, la réaction dénotant néanmoins une syphilis ignorée coexistante.

Dans ce sens, F. Bruck (1) entre autres, dit avec beaucoup de raison que la réaction de Wassermann positive n'engage en rien sur la nature d'une lésion locale, dont le diagnostic syphilitique devrait être toujours confirmé par le succès du traitement spécifique.

Mais si le traitement n'a pas influencé la lésion ou les lésions du

(1) F. BRUCK, *Mediz. Klinik*, n° 32, 1912.

malade, peut-on toujours affirmer qu'elles n'auront pas été de nature syphilitique ? Peut-on tirer une conclusion définitive en ce sens dans tous les cas ?

Certainement non, parce que le plus souvent beaucoup de malades ne peuvent pas être retenus assez longtemps à l'hôpital pour poursuivre jusqu'à la fin l'action du traitement.

En effet, parfois quoique rarement, par des causes inexplicables, cette action du traitement est beaucoup plus lente, souvent tardive, le malade voyant ses lésions spécifiques guéries à peine à la fin du traitement. A ce point de vue, des cas sont cités, entre autres ceux de Balzer et Garsaux(1), tandis que Al. Renault(2) parle aussi de lésions spécifiques qui résistent au traitement, tout en guérissant après quelque temps spontanément.

Ainsi donc l'action tardive des médicaments en certains cas a été observée ;

2° *Au point de vue de l'étiologie de quelques dermatoses* comme la pelade, l'ichtyose, pour lesquelles on incrimine souvent la syphilis comme origine ;

3° *Au point de vue de la spécificité de la réaction* qui peut donner des résultats positifs, entre autres dans la lèpre et qui pour un moment a été considérée comme capable de donner les mêmes résultats aussi dans le psoriasis.

Quoique la lèpre ne puisse diminuer en rien la valeur de la réaction dans la syphilis, les deux maladies étant assez distinctes, elle a prouvé à côté de la scarlatine et de quelques autres maladies, pour la plupart exotiques, que la réaction de Wassermann est loin d'être considérée comme spécifique, au moins dans l'état actuel des choses lorsque, à défaut de l'antigène extrait des tréponèmes, on est forcé d'utiliser l'extrait de foie syphilitique.

Dans cette direction nous avons entrepris nos recherches, pour nous convaincre des résultats publiés par d'autres auteurs et si dans la lèpre nous sommes arrivés, plus ou moins, aux mêmes résultats, dans le psoriasis nous en avons obtenu qui nous mettent sans aucun doute du côté de ceux qui soutiennent que cette dermatose ne peut être un obstacle pour le diagnostic de la syphilis, par la méthode de la fixation du complément.

Ces recherches, nous les avons faites par la seule méthode de Wassermann (non modifiée) en utilisant comme antigène l'extrait de foie syphilitique.

(1) BALZER et GARSAX, *Soc. fr. de Derm. et de Syphil.*, séance du 2 février 1911 (*Ann. des mal. vénér.*, 1911, n° 8, p. 626).

(2) AL. RENAULT, Mémoire pour servir à l'étude de la direction scientifique du traitement de la syphilis à la période secondaire. *Ann. des mal. vénér.*, juin 1910, nos 6 et 7.

Quoique par le principe de Bordet-Gengou, l'on ait pu obtenir dans le domaine de la Dermatologie aussi des systèmes de fixation, comme dans la sporotrichose, le rhinosclérome, la lèpre, pourtant les résultats obtenus dans cette direction, assez intéressants d'ailleurs, n'entrent pas dans le cadre de cette étude et c'est pourquoi ils resteront de côté.

Après ces données, il nous reste à faire l'exposé de nos 131 cas de dermatoses que nous avons divisés suivant la nécessité de l'étude en cinq catégories :

- I. La pelade.
- II. Le psoriasis.
- III. La lèpre.
- IV. Les dermatoses de nature tuberculeuse.
- V. Diverses dermatoses.

Du premier groupe nous avons étudié 6 cas = 4 + ; 5 —.

Du deuxième groupe ont été étudiés 10 cas = 4 + ; 9 —.

Du troisième — — — 14 cas = 7 + ; 7 —.

Du quatrième — — — 39 cas = 5 + ; 34 —.

Du cinquième — — — 63 cas = 4 + ; 59 —.

Ces derniers 63 cas de diverses dermatoses se partagent ainsi :

1. Erythème pellagreux. 5 = 0 + ; 5 —.
2. Ichthyose 2 = 0 + ; 2 —.
3. Pityriasis rosé de Gibert.. . . . 3 = 2 + ; 1 —.
4. Acanthosis nigricans. 1 = 0 + ; 1 —.
5. Xantelasma des paupières. 1 = 0 + ; 1 —.
6. Lichen de Wilson. 2 = 0 + ; 2 —.
7. Néoplasmes. 5 = 0 + ; 5 —.
8. Purpura hémorragique. 1 = 0 + ; 1 —.
9. Pyodermite. 1 = 0 + ; 1 —.
10. Ecthyma. 6 = 0 + ; 6 —.
11. Éléphantiasis. 2 = 0 + ; 2 —.
12. Eczéma et dermites eczématiformes. 7 = 0 + ; 7 —.
13. Épidermolyse des enfants. 1 = 0 + ; 1 —.
14. Rhinosclérome. 1 = 0 + ; 1 —.
15. Ulcères variqueux. 6 = 0 + ; 6 —.
16. Herpès vulvaire. 2 = 0 + ; 2 —.
17. Dermate bromique. 1 = 0 + ; 1 —.
18. Érythème noueux. 1 = 0 + ; 1 —.
19. Épidermophytie inguinale. 1 = 0 + ; 1 —.
20. Rupia. 1 = 0 + ; 1 —.
21. Acné rosacée. 1 = 0 + ; 1 —.
- 22 Érythème scarlatiniforme desqua-
matif généralisé. 1 = 1 + ; 0 —.

23. Séborréides pityriasiformes. . . .	1 = 0 + ; 1 —.
24. Dermate herpétiforme Duhring- Brocq.	1 = 0 + ; 1 —.
25. Kératose palmaire et plantaire. . .	1 = 0 + ; 1 —.
26. Sarcomatose hémorragique Kaposi. .	1 = 0 + ; 1 —.
27. Aéné chéloïdienne.	1 = 0 + ; 1 —.
28. Érythème polymorphe.	1 = 0 + ; 1 —.
29. Calvitie précoce totale.	1 = 0 + ; 1 —.
30. Impétigo.	1 = 0 + ; 1 —.
31. Prurigo de Hebra.	1 = 0 + ; 1 —.
32. Prurigo scrotal.	1 = 0 + ; 1 —.
33. Morphée blanche plane.	1 = 0 + ; 1 —.

La première précaution dans l'examen de ces divers cas a été de nous assurer préalablement que les malades ne présentaient ou n'avaient jamais présenté des manifestations syphilitiques.

Par l'examen du tableau ci-dessus, on voit qu'il existe cependant des cas à réaction positive, dont l'explication s'impose.

I. *La pelade.*

Six malades seulement ont été examinés, les cas ne se présentant pas fréquemment. Dans tous ces six cas, les antécédents spécifiques on manqué et le malade Gh. O. (obs. n° 1), auquel la réaction se présentait positive atténuée, avait même une alopécie des sourcils et des cils, ce qui confirmait le soupçon de la syphilis niée par le malade. Le traitement consistant en 7 injections à 0,07 centigrammes de salicylate de mercure, 2 par semaine, n'a amené aucune modification des plaques de pelade. Les autres, cinq cas, ont présenté tous une réaction négative.

La question du rôle de la syphilis dans l'étiologie de la pelade a été bien des fois, surtout en France, l'un des sujets les plus débattus et la conclusion générale est que la nature de la pelade serait très peu syphilitique quoiqu'on citât des cas (1) où le traitement antisiphilitique ait amené la guérison de la pelade.

Nos six cas examinés concorderaient avec ces opinions, mais ils sont trop peu nombreux pour formuler une conclusion.

II. *Le psoriasis.*

Les cas de psoriasis ont été un peu plus nombreux : dix en tout, dont un seul a présenté une réaction positive, mais la positivité y était

(1) MILIAN, *Soc. fr. de Derm. et de Syphiligraphie*, séance du 5 janvier 1911 (*Ann. des mal. vénér.*, 1911, p. 612).

à prévoir, le malade étant syphilitique, de sorte que la négativité devient 100 pour 100.

La question de la manière dont le psoriasis se comporte vis-à-vis de l'antigène syphilitique présente une importance un peu plus grande parce qu'en clinique l'on rencontre toujours des difficultés de diagnostic tenant aux caractères semblables jusqu'à un certain point des syphilitides psoriasiformes et des plaques de psoriasis.

Ainsi en a-t-il été pour l'un des cas (la malade A. G., obs. n° 1) qui présentait des plaques de psoriasis généralisées et disséminées, ayant un aspect plutôt spécifique. La malade niait la syphilis et la réaction a démontré en effet qu'on avait affaire à un psoriasis.

A un certain moment, quelques auteurs ont émis l'opinion que le psoriasis fixerait le complément en présence de l'antigène spécifique. De ceux-ci ont été : Blumenthal (1), Gjorgjevic et Savnic (2). Mais les travaux de contrôle de Brück (3), Moriz Biach (4), Minossian (5) et Mlle B. Sapin (6) sont venus démontrer que tous les malades atteints de psoriasis qui présentaient une réaction positive étaient syphilitiques et que par conséquent le psoriasis tout seul ne donnait que des résultats négatifs.

Si le psoriasis avait fixé le complément, le diagnostic de la syphilis par ce procédé aurait été incertain et la réaction aurait perdu beaucoup de sa valeur.

Des travaux de contrôle existant déjà auxquels nous venons ajouter nos dix cas qui plaident dans le même sens, il résulte que toute affection psoriasiforme, présentant une réaction Wassermann positive, est passible de traitement spécifique, en tant qu'elle dénote la syphilis (en cause ou coexistante).

III. La lèpre.

Des recherches nombreuses ont été faites sur la lèpre. Le sérum de ces malades donne dans beaucoup de cas — surtout dans la lèpre tuberculeuse — des résultats positifs, quoique les malades ne soient pas syphilitiques.

La lèpre et la scarlatine, en fixant le complément en présence de l'antigène syphilitique, ont jusqu'à un certain point compromis la valeur de la réaction ; mais la clinique est venue rétablir ce que le laboratoire discréditait, car elle a démontré qu'il n'y a aucun danger de ce côté, ces maladies étant assez bien caractérisées et assez distinctes.

(1) BLUMENTHAL, *Dermatol. Zeitschrift*, 1910.

(2) GJORGJEVIC et SAVNIC, *Wien. klin. Woch.*, 1910.

(3) BRÜCK, *Wien. klin. Woch.*, 1910.

(4) MORIZ BIACH, *Wien. klin. Woch.*, 1910.

(5) MINOSSIAN, *Riv. ven. di scienze mediche*, 1910.

(6) SAPIN, *Ann. des mal. vénér.*, 1911.

La lèpre fixe le complément en présence de l'antigène syphilitique presque dans la même mesure que dans la présence de l'extrait de lépromes (1).

D'après le Pr V. Babes et Vl. Busila (2), la lèpre nerveuse donnerait des résultats positifs moins complets que les autres formes de la maladie.

Les cas que nous avons examinés ont été au nombre de 14 : 3 de lèpre tuberculeuse, 7 de lèpre mixte et 4 de lèpre nerveuse. Sept cas ont donné un résultat positif. Des autres sept cas qui ont donné des résultats négatifs, un appartient à la lèpre tuberculeuse, trois à la lèpre mixte et trois à la lèpre nerveuse.

Le pourcentage obtenu serait donc de 50 pour 100. Chez aucun de nos lépreux examinés on n'a trouvé des antécédents spécifiques, de sorte que les affirmations de Slatineano et Danielopoulo (3), que les malades tout en niant la syphilis n'excluent pas pourtant toujours cette infection existante concomitante, tendent plutôt à une autre explication des résultats obtenus dans la lèpre par la réaction de Wassermann, du moment que chez un grand nombre de nos lépreux nous n'avons trouvé aucune trace de syphilis, et leur négation était formelle sur ce point.

IV. *Dermatoses de nature tuberculeuse.*

Ces cas — au total trente-neuf — sont dus : à des lupus, des gommes, des lupus érythémateux, lymphangite tuberculeuse et tuberculose verruqueuse.

Sur ces trente-neuf cas, cinq ont présenté une réaction positive.

Deux concernaient la lymphangite tuberculeuse (obs. n^{os} 17 et 19).

Un cas de lupus tuberculeux ulcéro-croûteux de la face (obs. n^o 26).

Un autre (obs. n^o 8), c'est le cas d'une malade à lésions ayant l'aspect clinique de lupus tuberculeux et de lymphangite tuberculeuse de la face, accompagnée aussi d'une adénopathie sous-maxillaire.

La malade niait la syphilis, mais la réaction en montrant un résultat positif, on l'a soumise à un traitement (calomel, 0,10 centigrammes, une injection à 7 jours), ce qui a prouvé qu'en effet l'on avait affaire à des syphilides tuberculo-gommeuses de la face.

Ce cas de syphilis montre que, cliniquement et si on avait tenu compte des informations que la malade donnait, il serait resté difficile à résoudre.

Le traitement peut nous éclaircir en pareils cas (la preuve thérapeu-

(1) WECHSELMANN et MEYER, *Deutsche med. Woch.*, juillet 1908.

SLATINEANO et DANIELOPOULO, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1908.

Prof. V. BABES et H. BUSILA, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1910,

(2) Prof. V. BABES et Vl. BUSILA, *loco citato*.

(3) SLATINEANO et DANIELOPOULO, *loco citato*.

tique *Fournier*) sans le secours de la réaction, mais ce serait une perte de temps au cas où les lésions ne seraient pas de nature syphilitique et surtout feraient faire un traitement inutilement.

Tout pareils à ce cas en ont été encore les deux suivants :

1. Une femme (voir obs. 1) présentait cliniquement un lupus vulgaire débutant de la face et du palais mou. Sur le voile du palais, c'étaient des efflorescences qui ressemblaient parfaitement aux lupomes typiques.

La réaction fut pourtant positive malgré la négation de la syphilis par la malade.

Le traitement a confirmé la réaction, car la malade a guéri d'une manière complète en peu de temps.

2. Une petite fille (voir obs. 2) âgée de 10 ans présentait une syphilde ulcéro-croûteuse de la narine droite. A cette malade, l'aspect clinique dè même que les antécédents pris au premier instant plaidaient pour un lupus vulgaire ulcéro-croûteux. Le séro-diagnostic a été positif.

Contrôlant alors de plus près les antécédents, on a constaté que dans la première enfance la malade avait eu quelques manifestations d'hérédo-syphilis. Au temps où l'on a fait la réaction, elle ne présentait aucun stigmate ou tout au plus une débilité physique qu'on aurait pu mettre sur le compte d'une tout autre cause.

Vingt injections intramusculaires à l'hectine ont suffi pour amener la guérison de ses lésions.

Des autres quatre cas qui ont donné un résultat positif, les deux malades à lésions lymphangitiques étaient en même temps syphilitiques ; les deux autres cependant méritent une explication.

Le premier (obs. n° 26) présentait un lupus tuberculeux ulcéro-croûteux de la face avec une adénopathie sous-mentonnière, cervicale, axillaire et inguinale, et il niait la syphilis en affirmant toutefois que deux ans auparavant il avait eu une éruption maculeuse généralisée, qui avait disparu d'elle-même.

Quatre semaines avant de se présenter à la clinique il avait été à l'hôpital Colentina où le séro-diagnostic (fait par M. le Dr Galachesco) avait été positif.

Une injection de « 606 » qu'on lui avait faite sur la base de la réaction était restée sans effet.

La même réaction positive avait été trouvée à son entrée au service de la clinique dermato-syphiligraphique où le traitement antisypilitique ne lui a pas été fait, malgré la réaction positive, et il a guéri.

Ce cas de lupus à réaction Wassermann positive reste inexplicable.

Le second cas est celui d'une malade (obs. n° 32) qui présentait une pharyngite tuberculo-ulcérée et qui niait aussi la syphilis. Soupçonnant cependant l'origine syphilitique des lésions, on lui a administré 5 injections à 0,10 calomel (1 par semaine), sans toutefois que les

lésions aient guéri ; à peine si l'on a pu observer une petite amélioration, mais la malade voulant retourner chez elle, on ne put continuer le traitement.

Ce cas est de ceux qui, tout en plaidant pour une nature non syphilitique des lésions, ne peuvent pas cependant exclure une syphilis ignorée coexistante, ou tout au moins, en admettant au contraire une origine syphilitique des lésions, une action tardive du traitement institué.

En pareil cas l'observation des malades un peu plus longtemps continuée serait intéressante.

Le nombre de cas de lupus à sérodiagnostic positif, cités dans la littérature, est trop peu considérable pour pouvoir admettre une déviation du complément due aux anticorps spécifiques à cette dermatose.

Il est plus rationnel d'admettre une syphilis ignorée chez ces lupiques, et M. le Pr Petrini de Galatz a souvent attiré notre attention sur ces cas hybrides.

Par conséquent, la valeur de la réaction ne diminue en rien, mais au contraire elle peut amener un profit réel, lorsqu'il s'agit du diagnostic des manifestations syphilitiques qu'imitent les affections de nature tuberculeuse de la peau et des muqueuses.

En excluant les deux cas qui présentaient une syphilis sûre coexistante et le troisième aussi, que la réaction et le traitement ont prouvé être de nature syphilitique, il nous reste 36 cas dont 34 à résultats négatifs.

V. *Diverses dermatoses.*

Dans cette catégorie nous avons eu à étudier 33 cas de différentes dermatoses sur 63 malades dont 3 ont donné un résultat positif.

Au premier rang ont été 5 cas d'érythème *pellagreu*x ; tous (obs. n^{os} 17, 40, 41, 48 et 49) ont donné un résultat négatif.

Un tel insuccès a été obtenu dans la pellagre, même lorsque pour cette question on vient d'établir un système de fixation du complément en utilisant comme antigène des extraits d'organes de pellagreu (Lucatello, Carletti, C. Ureche, Galaschesco, Calinesco) ou de maïs (Prs Babes et Vl. Busila) (1). La moyenne est donc de 100 pour 100 dans la pellagre.

Deux cas d'*ichtyose* ont été examinés (obs. n^{os} 14 et 44) : tous les deux ont donné un résultat négatif.

Le malade de l'observation n^o 44 présentait la syphilis dans les antécédents héréditaires : son père était syphilitique et avait été traité dans la clinique pour une gomme cervicale.

(1) *Thèse* de D. CALINESCO, Bucarest, 1912.

Les cas sont peu nombreux et les résultats obtenus n'autorisent pas à discuter dans quelle mesure la syphilis peut être accusée dans l'étiologie de l'ichtyose.

Trois autres malades (obs. n^{os} 1, 38 et 39) ont présenté un pityriasis rosé de Gibert; deux d'entre eux ont donné un sérodiagnostic positif, quoiqu'ils niassent la syphilis.

Le premier cas (obs. n^o 1) est celui d'une malade diagnostiquée en ville comme souffrant d'une roséole syphilitique. Le traitement qu'on lui avait donné à cette occasion lui a produit une stomatite mercurielle. La réaction en a été négative.

Le second cas est celui d'un malade atteint aussi de pityriasis rosé de Gibert.

Cependant la réaction en a été positive forte et le même résultat a été obtenu à l'Institut d'anatomie pathologique et de bactériologie de M. le Pr Babès (le sérodiagnostic fait par M. le Dr Vl. Busila).

Le malade quoique visiblement contrarié s'est souvenu à la fin d'avoir eu un an et demi auparavant un chancre, sur les caractères duquel il ne pouvait donner des détails. Il l'avait négligé et le chancre avait disparu en peu de temps.

Il ne se rappelait pas d'avoir eu d'autres manifestations syphilitiques.

Le traitement (injections de biiodure de mercure, 0,04 centigrammes à 2 jours l'une) n'a point empêché l'évolution des efflorescences qui ont cessé à peine après quelques semaines par le traitement rationnel de la dermatose.

Il est fort probable que ce malade a eu une syphilis ignorée, que les circonstances ont fait connaître à l'occasion de la dermatose qu'il soignait; et pourtant ce malade était un homme intelligent et assez instruit pour pouvoir se rendre compte des manifestations spécifiques qu'il aurait pu avoir!

Le troisième cas est celui d'une femme (obs. n^o 39) qui niait la syphilis avec persistance. Le sérodiagnostic en a été aussi positif fort. On ne lui a pas administré un traitement spécifique et les lésions ont disparu par le traitement usité du pityriasis rosé.

Ces cas de pityriasis rosé de Gibert, à réaction Wassermann positive et sans antécédents nets de syphilis, pourraient faire penser au premier coup d'œil que cette dermatose puisse s'ajouter aux maladies qui dévient quelquefois par elles-mêmes le complément en présence de l'antigène spécifique.

Mais nous n'avons plus eu l'occasion de rencontrer de pareils cas et dans la littérature on ne trouve que les 4 que Mme Daisy Orleman Robinson (1) a examinés par la méthode Noguchi en les trouvant négatifs.

(1) MME DAISY-ORLEMAN ROBINSON, *Ann. des mal. vénér.*, 1911.

Il est donc probable que dans nos 2 cas à résultat positif il s'est agi plutôt de la syphilis ignorée, et cela d'autant plus que l'un de ces cas a présenté encore une réaction positive trois mois après la guérison de la dermatose.

Une autre dermatose sur la nature de laquelle la méthode de la fixation du complément nous peut donner des renseignements est l'*echthyma simplex*. Les quatre cas qui se sont présentés ont donné tous un résultat négatif (obs. n^{os} 5, 12, 22 et 46).

Un cas de *rupia* a été aussi négatif.

Un cas plus rare a été le *xanthélasma des paupières* (obs. n^o 21). Le résultat en a été négatif. Le sérum des ictériques fixe quelquefois le complément en présence de l'antigène spécifique (Bar et Daunay)(1); 1 cas des Prs Gaucher, Paris et Sabareanu(2): 3 cas personnels; et comme le xanthélasma accuserait pour origine une perturbation hépatique, le sérum de ce malade devait être étudié.

D'autres dermatoses qui peuvent embarrasser plus ou moins le diagnostic clinique de quelques-unes des manifestations syphilitiques (tertiaires) sont les *néoplasmes* et les *ulcères variqueux*.

Des premiers il a été examiné 5 cas et 6 des derniers, en total 11, tous ayant donné un résultat négatif (obs. n^{os} 3, 30, 42, 47 et n^{os} 16, 20, 24 et 26).

Digne d'être mentionné est aussi un cas de *rhinosclérome* qui a donné un sérodiagnostic négatif (obs. n^o 11). Il est à noter que dans cette maladie l'on a réussi à obtenir un système de fixation, en employant comme antigène l'extrait de culture de bacilles Frisch (Pr V. Babès et J. Vasiliu)(3). Par ce système l'on a pu différencier encore une fois le bacille de Frisch de celui de Friedländer, mais les auteurs font des réserves en ce qui concerne le rôle du bacille de Frisch dans l'étiologie du rhinosclérome.

Un cas à réaction positive (obs. n^o 32) présentait un *érythème scarlatiniforme desquamatif généralisé*; mais le malade était syphilitique.

Les autres dermatoses, qui d'ailleurs ont toutes donné un résultat négatif, ont été examinées par hasard. L'étiologie de quelques-unes des dermatoses est encore du domaine de la discussion et tout autre procédé nouveau qui pourrait servir à la classification doit être essayé.

Par conséquent, de ce que nous avons énoncé plus haut, résultent les *conclusions suivantes*:

1^o La réaction de Wassermann dans le domaine de la dermatologie constitue un moyen de laboratoire assez utile pour le diagnostic différentiel de quelques-unes des dermatoses et de la syphilis, pour éclair-

(1) BAR et DAUNAY, *L'Obstétrique*, 1909.

(2) Prof. GAUCHER, PARIS et SABAREANU, *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1910.

(3) Prof. V. BABES et T. VASILIU, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1911.

cir l'étiologie des autres et aussi pour l'étude de la spécificité de la réaction même ;

2° Les cas de pelade examinés — quoique en petit nombre — en donnant presque en total des résultats négatifs, fortifient l'opinion de la plupart des auteurs, que la nature de la pelade serait très rarement de nature syphilitique ;

3° Le sérum des malades atteints par le psoriasis vulgaire ne fixe pas le complément en présence de l'antigène syphilitique ; par conséquent la réaction de Wassermann reste un procédé de laboratoire très utile pour le diagnostic des manifestations psoriasiformes de la syphilis.

Toute affection psoriasiforme à réaction positive montre que l'individu est syphilitique et par conséquent est passible d'un traitement spécifique, indifféremment s'il est de nature syphilitique ou bien coexiste seulement avec une syphilis ;

4° Le sérum des lépreux donne pour la plupart des résultats positifs. Cette fixation du complément n'est pas due généralement à une syphilis que les malades auraient eue à leur insu, mais elle montre une fois de plus que la réaction n'est pas spécifique. La force de fixation ne dépend pas d'une manière précise de la forme de la lèpre présentée par le malade ;

5° Les dermatoses de nature tuberculeuse ne donnent pas des résultats positifs à la réaction de Wassermann.

Les cas où l'on a observé une réaction positive indiquaient une syphilis coexistante. De 39 cas, 2 seulement ont présenté une réaction positive non justifiée pleinement par des antécédents.

En n'excluant pas la possibilité d'une syphilis ignorée coexistante ou l'action tardive du traitement spécifique, là où on l'a institué, ils viennent pourtant s'ajouter au nombre des cas — surtout du lupus — à réaction Wassermann positive, cités dans la littérature qui, selon M. le Pr Petrini de Galatz, sont des cas hybrides ;

6° Le sérum des pellagreux ne fixe pas le complément en présence de l'antigène syphilitique ;

7° L'ichtyose donne des résultats négatifs. Le nombre trop petit des sérums examinés — les cas se présentant rarement — ne nous permet pas de tirer une conclusion certaine en ce qui concerne le rôle de la syphilis dans l'étiologie de cette dermatose ;

8° De trois cas de pityriasis rosé de Gibert, deux ont donné des résultats positifs. L'un d'eux semble avoir eu en même temps la syphilis. Chez le second malade les antécédents spécifiques manquaient. Il est fort probable que ce malade aussi ait eu une syphilis ignorée.

Il faudrait pourtant rechercher si la maladie elle-même ne produit pas des anticorps qui fixent parfois le complément en présence de l'antigène syphilitique.

La question est intéressante autant pour le diagnostic de la syphilis que pour la spécificité de la réaction ;

9° L'examen du sérum d'un malade ayant le xanthélasma des paupières et celui d'un malade à rhinosclérome ont donné des résultats négatifs ;

10° En ce qui concerne quelques dermatoses, tels que l'ecthyma simplex, le rupia, les ulcères variqueux et les néoplasies, la réaction de Wassermann constitue un précieux collaborateur de la clinique et un bon élément de diagnostic différentiel.

OBSERVATIONS.

I. *Pelade.*

1. G. O., 27 ans. Pelade. Alopécie des sourcils et des cils. Il nie la syphilis. R. W. positif (20 avril 1911). Traitement : 7 injections à 0,07 calomel. Aucune modification de la pelade après le traitement.

2. C. D., 50 ans. Pelade (plaques larges comme une pièce de 2 francs, dans la région pariétale droite). R. W. négatif (25 janvier 1912).

3. St. D., 22 ans. Plaque peladique dans la région temporale gauche. R. W. négatif (1^{er} mai 1912).

4. A. N., 20 ans. Plaques peladiques dans la région temporale droite (6-7 centimètres diamètre) pariétale et occipitale (de la largeur d'une pièce de 0 fr. 50). R. W. négatif (27 avril 1912).

5. L. B., 20 ans. Plaque peladique dans la région pariétale droite. R. W. négatif (29 juin 1912).

6. G. V., 30 ans. Plaques peladiques dans la région temporo-pariéto-occipitale gauche. R. W. négatif (15 septembre 1912).

II. *Psoriasis.*

1. A. G., 24 ans. Psoriasis vulgaire généralisé. R. W. négatif (21 septembre 1912).

2. Ma. J. S., 14 ans. Psoriasis vulgaire discoïde. R. W. négatif (20 mars 1911).

3. M. A., 45 ans. Psoriasis vulgaire généralisé disséminé (syphiloïde). Adénopathie sous-maxillaire, cervicale et axillaire. R. W. négatif (9 novembre 1912).

4. D. F., 20 ans. Psoriasis vulgaire, syphiloïde, généralisé, disséminé. R. W. négatif (6 mars 1912).

5. M. U., 48 ans. Psoriasis vulgaire généralisé. Ancien syphilitique. R. W. positif (6 avril 1912).

6. Th. D., 50 ans. Psoriasis vulgaire généralisé, hyperkératosique. Adénopathie sous-maxillaire. R. W. négatif (1^{er} avril 1912).

7. G. C., 40 ans. Psoriasis vulgaire généralisé disséminé. R. W. négatif (1^{er} mai 1912).
8. J. Ch., 42 ans. Psoriasis vulgaire généralisé. R. W. négatif (22 septembre 1912).
9. N. O., 30 ans. Psoriasis vulgaire généralisé. R. W. négatif (2 décembre 1912).
10. M. W., 59 ans. Psoriasis vulgaire. R. W. négatif (8 décembre 1912).

III. *La lèpre.*

1. J. Călin C., 26 ans. Lèpre mixte. R. W. négatif (22 octobre 1910).
2. Anette N., 18 ans. Lèpre tuberculeuse. R. W. négatif (17 novembre 1910).
3. Alex. C., 27 ans. Lèpre mixte. R. W. positif (26 novembre 1910).
4. Basile P., 35 ans. Lèpre tuberculeuse. R. W. positif (27 février 1911).
5. Jean C., 38 ans. Lèpre mixte. R. W. positif (2 avril 1911).
6. Antoine H., 20 ans. Lèpre mixte. R. W. positif (24 septembre 1911).
7. Nicolas St., 60 ans. Lèpre systématisée, nerveuse, ulcérée, mutilante. Paralysie faciale gauche. R. W. positif (24 septembre 1911).
8. Annette N., 24 ans. Lèpre systématisée nerveuse. R. W. négatif (24 septembre 1911).
9. Lake M., 16 ans. Lèpre nerveuse systématisée. R. W. négatif à sérum et au liquide céphalo-rachidien (10 octobre 1911).
10. Maër S., 18 ans. Lèpre mixte. R. W. négatif (24 septembre 1911).
11. Paraschiva V., 20 ans. Lèpre mixte. R. W. négatif (22 janvier 1912).
12. Const. C., 24 ans. Lèpre mixte. R. W. positif (3 février 1912).
13. Jean P., 48 ans. Lèpre tuberculeuse. R. W. positif (28 septembre 1912).
14. Mielus N., 44 ans. Lèpre nerveuse. R. W. négatif (12 octobre 1912).

IV. *Dermatoses de nature tuberculeuse.*

1. Zamphira J.-M., 16 ans. Gommès scrofulo-tuberculeuses du nez. Plaques lupiques de la lèvre supérieure. R. W. négatif (13 septembre 1910).
2. Hélène G., 15 ans. Gomme scrofulo-tuberculeuse de la joue gauche. R. W. négatif (15 septembre 1910).
3. Aurelie N., 15 ans. Gomme scrofulo-tuberculeuse de la région cervicale droite. R. W. négatif (30 octobre 1910).
4. Jean N., 19 ans. Lupus vulgaire du nez. R. W. négatif (8 novembre 1910).
5. Georgette A., 20 ans. Lupus érythémateux végétant de la face. Erythème pernio. Adénopathie sous-maxillaire et cervicale. R. W. négatif (5 janvier 1911).
6. Anette H., 33 ans. Lupus érythémateux fixe asymétrique de la face. Infiltration pulmonaire gauche. R. W. négatif (15 janvier 1911).

7. George C., 32 ans. Lupus érythémateux. R. W. négatif (18 janvier 1944).
8. Marie I., 30 ans. Lupus tuberculeux et lymphangite tuberculeuse de la face. Adénopathie sous-maxillaire. R. W. positif (22 janvier 1940).

Note : La réaction et le traitement ont montré qu'il s'agissait de syphilides tuberculo-gommeuses de la face.

9. Basil C. V., 38 ans. Tuberculose verruqueuse du pouce du pied droit. Lupus érythémateux de la face. R. W. négatif (22 février 1941).

10. Hélène P., 38 ans. Lupus érythémateux du nez. Adénopathie sous-maxillaire. Ancien syphilitique. R. W. négatif (6 avril 1944).

11. Pierre F., 45 ans. Placard lupique dans la région sous-mentonnière et sous-maxillaire gauche. R. W. négatif (6 mars 1941).

12. Marie S., 42 ans. Lymphangite tuberculeuse et gommès tuberculeuses dans la région sous-maxillaire et cervicale gauche. R. W. négatif (19 avril 1941).

13. Démetre M., 20 ans. Gommès tuberculeuses ulcérées dans la région humérale droite. R. W. négatif (8 mai 1941).

14. Christine C., 18 ans. Lupus tuberculeux plan et ulcéré du nez. Adénopathie sous-maxillaire. R. W. négatif (21 juin 1941).

15. Iliana Radu, 48 ans. Gommès tuberculeuses ulcérées des jambes. R. W. négatif (31 août 1941).

16. Elisabeth W., 15 ans. Lupus tuberculeux du nez et de la lèvre supérieure. Adénopathie sous-maxillaire et inguinale. R. W. négatif (6 septembre 1941).

17. Gayn V., 20 ans. Lymphangite tuberculeuse. Chancre syphilitique; 5 mois avant il avait une céphalée. R. W. positif (25 octobre 1941).

18. P. A., 43 ans. Lupus tuberculeux incipient du lobule du nez. R. W. négatif (13 octobre 1941).

19. Démètre M., 18 ans. Lymphangite tuberculeuse cervicale. Syphilides papulo-érosives hypertrophiques péri-anales. Adénopathie inguinale indolente. R. W. positif (7 novembre 1941).

20. Salomon S., 6 ans. Lupus vulgaire de la face et du voile palatin. R. W. négatif (22 novembre 1941).

21. Nicolas M., 27 ans. Gommès ulcérées tuberculeuses cervicales. R. W. négatif (27 novembre 1941).

22. Marie D., 18 ans. Gommès ulcérées tuberculeuses discrètes. R. W. négatif (3 décembre 1941).

23. Nac Andrée, 26 ans. Tuberculose verruqueuse de la jambe et de la main gauches. R. W. négatif.

24. Georges M., 52 ans. Lupus érythémateux de la face. R. W. négatif (4 janvier 1942).

25. Héléne F., 28 ans. Lupus tuberculeux du nez. Adénopathie sous-maxillaire. R. W. négatif (10 février 1942).

26. Nicolas E., 18 ans. Lupus tuberculeux ulcéro-croûteux de la face. Adénopathie sous-mentonnière, cervicale, axillaire et inguinale. Il nie la syphilis. R. W. positif (16 février 1942).

Note : quatre semaines avant, la réaction faite par le Dr Galassesco à l'hôpital Colentina a été aussi intense positive.

27. Constant D., 21 ans. Lupus érythémateux de la face. R. W. négatif (8 avril 1942).

28. Jou F., 12 ans. Lupus tuberculeux du nez. R. W. négatif (19 avril 1912).
29. Petre J., 25 ans. Gommès tuberculeuses dans l'axille droite. Adénopathie correspondante. R. W. négatif (20 avril 1912).
30. A. Petre N., 30 ans. Lupus tuberculo-croûteux du nez. Lymphangite et gommès de la face et de la région cervicale. R. W. négatif (23 mai 1912).
31. Nicolae J.-V., 40 ans. Tuberculose verruqueuse. R. W. négatif (31 janvier 1912).
32. Dumitra G., 20 ans. Pharyngite tuberculo-ulcérée. R. W. positif (7 janvier 1911). Traitement : 5 injections à 0,40 calomel l'une par semaine (10 janvier à 4 février 1911). Elle nie la syphilis. Elle sort le 7 février 1911 fort peu améliorée. R. W. positif.
33. Stefana, 18 ans. Lupus tuberculo-croûteux du nez. Adénopathie sous-maxillaire cervicale. R. W. négatif (12 septembre 1912).
34. Trayan B., 23 ans. Lupus érythémateux de la joue droite. R. W. négatif (15 septembre 1912).
35. Bruno A., 22 ans. Lupus érythémateux disséminé de la face et de l'oreille. Adénopathie sous-maxillaire et cervicale. R. W. négatif (12 octobre 1912).
36. Ana P., 24 ans. Lymphangite tuberculeuse de la joue gauche. R. W. négatif (15 novembre 1912).
37. Tudora St., 28 ans. Lymphangite tuberculeuse de la joue gauche. R. W. négatif (16 novembre 1912).
38. Maria B.-J., 26 ans. Tuberculides cutanées. R. W. négatif (15 décembre 1912).

V. Diverses dermatoses.

1. Anica H., 37 ans. Pityriasis rosé de Gibert. Stomatite mercurielle. R. W. négatif (19 septembre 1910).
2. Stefan R., 28 ans. Pyodermite de la région dorsale des mains. R. W. négatif (20 septembre 1910).
3. Ilie M., 42 ans. Tumeur néoplasique de la glande. R. W. négatif (6 octobre 1912).
4. Tudora G., 37 ans. Pourpre hémorragique généralisée. Des aborts répétés dans les antécédents. R. W. négatif (30 septembre 1910).
5. Gheorghe S., 14 ans. L'ecthyma. R. W. négatif (22 novembre 1910).
6. Dumitru V., 47 ans. L'acanthosis nigricans. R. W. négatif (8 décembre 1910).
7. Stana J., 50 ans. Éléphantiasis de la jambe et de la cuisse gauche. R. W. négatif (11 janvier 1911).
8. Gh. V., 21 ans. Acondroplasie, dermite eczématiforme des jambes. R. W. négatif (20 janvier 1911).
9. Cristea D., 18 ans. Dermite eczématiforme, érythème pernio. R. W. négatif (10 février 1911).
10. Elena Pl., 11 ans. Épidermolyse bulleuse des enfants. R. W. négatif (6 mars 1911).

41. Const. T., 32 ans. Rhinosclérome. R. W. négatif (16 mars 1941).
42. Andrei V., 16 ans. Ecthyma simple. R. W. négatif (20 mars 1941).
43. Alexandre D., 48 ans. Lichen plan Wilson. R. W. négatif (30 avril 1941).
44. Nicolae N., 7 ans. Erythrodermie ichtyosique congénitale. R. W. négatif (17 mai 1941).
45. Jou Gh., 56 ans. Eczéma chronique généralisé. R. W. négatif (27 mai 1941).
46. Marie N., 25 ans. Ulcères variqueux des jambes. R. W. négatif (7 juin 1941).
47. Jon J., 44 ans. Erythème pellagreux. R. W. négatif (8 juin 1941).
48. Marie V., 18 ans. Herpès vulvaire, urétrite et vaginite blennorrhagique. R. W. négatif (25 juin 1941).
49. Ilie J., 39 ans. Eczéma aigu. R. W. négatif (18 juin 1941).
20. Marie V., 24 ans. Folliculite de la région pubienne. Ulcérations de la jambe droite. R. W. négatif (19 septembre 1941).
21. Chirita S., 12 ans. Xanthélasma plan des paupières. Il n'a pas eu l'ictère. R. W. négatif (11 octobre 1941).
22. Samson P., 14 ans. Dermatite Bromique. Épilepsie essentielle. R. W. négatif au sérum et au céphalo-rachidien (16 octobre 1941).
23. Mihai N., 68 ans. Ulcères variqueux de la jambe gauche. R. W. négatif (18 octobre 1941).
24. Dumitru V., 44 ans. Érythème noueux. R. W. négatif (27 novembre 1941).
25. Sina P., 17 ans. Ulcères variqueux de la jambe gauche. Éléphantiasis consécutif. R. W. négatif (20 octobre 1942).
26. Marin D., 19 ans. Eczéma croûteux et folliculite du menton. R. W. négatif (14 novembre 1941).
27. Gheorghe Al., 29 ans. Épydermophytie inguinale disséminée et sur les membres inférieurs. R. W. négatif (18 novembre 1941).
28. Alexandrina P., 12 ans. Rupia. R. W. négatif (9 décembre 1942).
29. Cristache F., 50 ans. Néoplasme de la langue. Adénopathie sous-maxillaire gauche. R. W. négatif (11 janvier 1942).
30. Eugénie F., 20 ans. Acné rosacé de la face. R. W. négatif (15 janvier 1942).
31. Joan B., 26 ans. Érythème scarlatiniforme desquamatif généralisé. Ancien syphilitique. R. W. positif (24 février 1942).
32. Alexandrina P., 25 ans. Séborrhéides pityriasiformes. R. W. négatif (4 février 1942).
33. Maria M., 21 ans. Dermatite herpétiforme pustuleuse Duhring. R. W. négatif (8 février 1942).
34. Anica G., 50 ans. Kératodermie palmaire et plantaire. R. W. négatif (28 février 1942).
35. Petre H., 50 ans. Sarcomatose hémorragique Kaposi. R. W. négatif (28 février 1942).
36. Gorobet M., 45 ans. Acné. R. W. négatif (4 mars 1942).
37. Tache D., 46 ans. Pityriasis rosé de Gibert généralisé sur le tronc, les membres et la figure. R. W. positif (20 février 1942). De ses antécédents, un chancre avant un an et demi. Le même résultat R. W. positif après un jour à l'Institut d'anatomie et de bactériologie par le Dr Busila V.

38. Tudora M., 66 ans. Pityriasis rosé de Gibert. R. W. positif (8 février 1912). La malade nie la syphilis.
39. Jon S., 48 ans. Erythème pellagreux. R. W. négatif (16 mars 1912).
40. Constantin D., 33 ans. Érythème pellagreux. R. W. négatif (29 mars 1912).
41. Setray. M., 38 ans. Épithéliome ulcéré du pénis. R. W. négatif (17 mars 1912).
42. Maria P. 50 ans. Eczéma séborrhéique. R. W. négatif (17 mars 1912).
43. Stan. S., 42 ans. Ichtyose nigricans. Adénopathie sous-maxillaire, cervicale, axillaire et inguinale. R. W. négatif (26 avril 1912). Son père était syphilitique.
44. Ecatherina J., 45 ans. Eczéma papulo-vésiculo croûteux. R. W. négatif (6 mai 1912).
45. Nico P., 35 ans. Ecthyma. R. W. négatif (15 mai 1912).
46. Draguta J., 40 ans. Néoplasme de la mamelle gauche. R. W. négatif (18 mai 1912).
47. Petre B., 56 ans. Érythème pellagreux. R. W. négatif (18 février 1912).
48. Jean Ch., 63 ans. Érythème pellagreux. R. W. négatif (31 mai 1912).
49. Dumitru J., 39 ans. Erythème polymorphe. R. W. négatif (18 août 1912).
50. Joan. C., 60 ans. Lichen plan Wilson. R. W. négatif (18 août 1912).
51. Spiru C., 28 ans. Calvitie précoce totale. R. W. négatif (20 janvier 1911).
52. Eufrosina S., 25 ans. Herpès vulvaire. R. W. négatif (2 septembre 1912).
53. Stefana M., 13 ans. Ecthyma simplex. R. W. négatif (6 août 1912).
54. Gheorghe M., 17 ans. Impétigo de la face. Toxidermie. R. W. négatif (7 septembre 1912).
55. Petre B., 19 ans. Ulcère variqueux de la jambe gauche. R. W. négatif (19 septembre 1912).
56. Alexandrina Al., 28 ans. Prurigo de Hebra. R. W. négatif (26 septembre 1912).
57. Tudor Gh., 36 ans. Épithélioma de la lèvre inférieure. R. W. négatif (15 octobre 1912).
58. Jean D., 25 ans. Ulcère variqueux de la jambe gauche. R. W. négatif (19 septembre 1912).
59. Jeanne J., 33 ans. Eczéma aigu de la face. R. W. négatif (14 décembre 1912).
60. Tarsitza J., 46 ans. Morphée blanche plane. R. W. négatif (14 décembre 1912).
61. Pierre J., 34 ans. Ecthyma scabieux. R. W. négatif (29 décembre 1912).
62. Constantin G., 39 ans. Prurigo scrotal. R. W. négatif (5 janvier 1913).

PELADE ET SYPHILIS

Par MM.

G. Petges et L. Muratet.

La pelade n'a pas encore livré le secret de son étiologie et de sa pathogénie, qui restent obscures. Pour beaucoup d'affections on a invoqué d'abord une origine nerveuse (la fièvre typhoïde elle-même n'était-elle pas appelée fièvre lente nerveuse avant le XIX^e siècle, comme le tabes était qualifié de névrose sine materia, avant 1850?). Puis on a invoqué l'infection à l'origine de la pelade : théorie abandonnée parce qu'on a démontré que la pelade n'est pas contagieuse, ce qui est une pétition de principe et sera peut-être révisée dans l'avenir, car une maladie peut être infectieuse et peu ou pas contagieuse. La théorie de Jaquet des sommations peladogènes, d'origine dentaire ou d'origine organique réflexe, brillamment créée et soutenue par son auteur, est celle qui, actuellement, satisferait le plus, si, à tout instant, on ne rencontrait des sujets atteints de pelades longues, rebelles, graves ou même de décalvantes, malgré une denture parfaite, comme nous en possédons des observations typiques ; si on ne rencontrait nombre de sujets non peladiques malgré une denture innommable, ou malgré des lésions oculaires et nasales intenses.

Depuis plus de dix ans nous examinons avec soin les peladiques soumis à notre direction et nous n'avons pas encore trouvé les éléments d'une conviction sérieuse, en faveur d'aucune des théories en cours.

Si nous avions à exposer une idée pathogénique sur la pelade, nous résumerions volontiers notre pensée en disant : rien n'a été encore trouvé qui satisfasse l'esprit en cette matière. Il faut donc chercher encore.

Depuis quelques années on s'est demandé si la pelade n'avait pas quelques rapports avec la syphilis.

Cliniquement les dermatologistes n'avaient pas été frappés jusqu'à la conviction par les relations de cause à effet pouvant exister entre ces deux maladies fréquentes ; la découverte de la séroréaction de Wassermann devait, en donnant au clinicien un moyen facile de dépister la syphilis, permettre d'étudier plus à fond leurs relations possibles.

Parmi les premiers, le premier même à notre connaissance, M. Sabouraud en 1896 (1), se préoccupa de la question à propos d'un malade dont la pelade ancienne s'aggrava après l'éclosion d'une syphilis.

(1) R. SABOURAUD, Nouvelles recherches sur l'étiologie de la pelade. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1910, p. 545.

M. Sabouraud demanda alors l'avis de M. Fournier qui rechercha dans ses observations et trouva assez fréquemment la coexistence des deux maladies, fait qu'il souligna au Congrès international de Dermatologie de Paris en 1900.

Ultérieurement (1910), Sabouraud nota la fréquence de stigmates dystrophiques dentaires d'hérédo-syphilis chez les peladiques, et conclut que « beaucoup de grandes pelades sont d'origine syphilitique, quel-
« quefois acquise, mais bien plus souvent héréditaire ». Il ne pense pas toutefois que la pelade soit toujours d'origine syphilitique.

M. Du Bois (1), peu après (1910), rechercha la réaction de fixation du complément chez les syphilitiques par la méthode de Wassermann, et il la trouva *11 fois positive sur 14 peladiques*, chiffre bien élevé en face des résultats obtenus ultérieurement.

MM. Sabouraud et Vernes (2) (1911) reprennent la question dans un mémoire très complet, en se mettant à l'abri de toutes causes d'erreurs possibles, liées à une technique défectueuse; ils étudient 183 sujets, dont 100 peladiques et 83 syphilitiques, ces derniers ayant servi de critère pour éprouver la valeur de la méthode; ils trouvent sur les 100 peladiques la réaction de Wassermann positive 10 fois; chez 4 malades atteints de syphilis acquise ou héréditaire, le Wassermann était négatif; dans 11 cas de pelade chez des sujets n'ayant pas de stigmates d'hérédo-syphilis, mais chez les ascendants desquels on la retrouvait, le Wassermann était négatif également. MM. Sabouraud et Vernes concluent que la pelade ne fait pas partie intégrante de la syphilis en activité, et qu'il y a plus de cas où la syphilis est en jeu qu'on ne le croirait en se contentant de rechercher simplement la réaction de Wassermann.

M. Milian (3) (1911) confirme les relations possibles entre la pelade et la syphilis, et en outre, montre qu'il a constaté de grandes améliorations, avec repousse dans une décalvante et une pelade grave par un traitement au Salvarsan.

M. J. Lemée (4) cite un cas où la syphilis paraît avoir occasionné la pelade.

Nobl (5) dans une longue revue sur l'étiologie de la pelade écarte tour à tour toutes les théories, sauf celle de Jacquet, qui lui paraît satisfaisante, malgré nombre d'obscurités et de lacunes; il rejette également les relations possibles de la pelade et de la syphilis, cliniquement, thérapeutiquement, aussi bien qu'au point de vue sérologique, sur 31

(1) Du Bois, Réaction de Wassermann chez les peladiques. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1910, p. 534.

(2) R. SABOURAUD et A. VERNES, La réaction de Wassermann appliquée aux peladiques. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1911, p. 257.

(3) G. MILIAN, Pelade et Syphilis. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et Syphiligraphie*, 3 janvier 1911, p. 38.

(4) J. LÉMÉE, Hypothèse sur l'origine de la pelade. *Thèse*, Paris, 1911.

(5) G. NOBL, Studien zur aetiologia des alopecia areata. *Wiener medizinischen Wochenschrift*, nos 17 et 18, 1911.

cas d'alopécies totales, étendues ou récidivantes chez 9 enfants ou adolescents et 22 adultes de 16 à 61 ans.

Dès 1909, nous avons tenté d'élucider cette question par l'étude clinique des cas présentés à notre observation; les résultats n'étaient pas en faveur de l'idée d'une parenté quelconque entre les deux maladies.

La découverte de Wassermann nous incita à continuer ces recherches, qui ont porté sur 100 malades, observés soit dans notre pratique personnelle de cabinet ou de clinique privée, soit à la clinique dermatologique de l'Université de Bordeaux, dans le service du professeur W. Dubreuilh.

Les recherches de la réaction de fixation du complément ont été faites dans le laboratoire du professeur Sabrazès par la méthode qu'il a étudiée avec M. Eckenstein (1); cette méthode a été perfectionnée depuis par MM. Sabrazès et Muratet qui en feront l'objet d'un prochain mémoire. En voici les grandes lignes. On utilise un antigène rigoureusement titré, obtenu par macération de muscle cardiaque humain dans de l'alcool absolu, en proportions déterminées; cet extrait alcoolique est dilué à un titre variable pour chaque antigène nouveau et, pour un même antigène suivant la date de sa fabrication. Un bon antigène ne doit ni empêcher ni favoriser l'hémolyse et, entre les titres de dilution empêchante et de dilution favorisante doit exister une très large marge. C'est là même le point le plus important de cette méthode, celui dont dépendent et la sensibilité et la valeur des résultats obtenus. Sur ces bases, le *modus faciendi* s'inspire de la méthode de Hecht: il est inutile d'en rappeler ici les détails.

Lorsque la réaction a été faite, après addition de solution de globules de mouton et séjour suffisant à l'étuve à 37° pour obtenir l'hémolyse du premier tube, on place tous les tubes à la glacière à une température voisine de 0°; après un séjour de six heures les tubes sont examinés: si les trois sont hémolysés la réaction est négative, si le premier (témoin) l'est seul, à l'exclusion des deux autres, la réaction est positive.

La sensibilité de ce procédé est telle qu'il permet d'apprécier des degrés, des nuances d'hémolyses partielles, qui font l'intérêt particulier de ce mode de réaction, permettant de suivre pour ainsi dire, au jour le jour, l'apparition des anticorps dans le sang.

Si le tube témoin n'hémolyse pas, on ajoute à tous les tubes, au cours d'une nouvelle réaction, soit un quart, soit un demi, soit une unité d'un sérum frais, ayant un bon pouvoir hémolytique et ayant donné, le même jour, une réaction négative.

(1) J. SABRAZÈS et K. ECKENSTEIN, Note on a simple method of fixation of the complement in syphilis. *The Lancet*, 22 January 1910. — J. SABRAZÈS et K. ECKENSTEIN, Diagnostic de la syphilis par un procédé simplifié de déviation des compléments. *Médecine moderne*, 1910. — Brochure de 22 pages, Vigot frères, éditeurs, Paris.

Tous ceux qui ont fait usage de cette technique, tant en France qu'à l'étranger, sont d'accord pour affirmer qu'elle vaut au moins la réaction de Wassermann. Elle est beaucoup plus pratique; elle est plus sensible puisqu'elle permet l'étude des nuances. Enfin, *au cours de plus de 5000 réactions*, faites par MM. Sabrazès ou Muratet, on a pu se rendre compte qu'elle est également plus spécifique que la réaction de Wassermann. Jamais elle n'a donné de résultats positifs avec le sang des malades non syphilitiques, mais atteints de maladies donnant des réactions de Wassermann positives. De plus comme on en pourra juger lors de la publication de cette copieuse statistique, le diagnostic clinique et surtout l'évolution des maladies ont constamment confirmé les résultats fournis.

Le résultat de nos recherches sur la pelade faites avec cette méthode peut être résumé ainsi :

NOMBRE DE MALADES ÉTUDIÉS	400	
Pelades sans syphilis décelable avec séroréaction <i>négative</i>		87
Pelades avec syphilis antérieure avérée avec séroréaction <i>positive</i>		7
Pelades avec syphilis antérieure non décelable cliniquement mais avec séroréaction <i>positive</i>		2
Pelades avec syphilis antérieure soignée, avec séroréaction <i>négative</i>		1
Pelade avec syphilis postérieure avec séroréaction <i>positive</i> (sans aggravation par la syphilis).		1
Pelade avec syphilis postérieure soignée avec séroréaction <i>négative</i> (sans aggravation par la syphilis).		1
Pelade avec syphilis postérieure aggravée par la syphilis avec séroréaction <i>positive</i>		1
TOTAL.	400	100

Sur ces 100 malades atteints de pelade, 87 n'ont donc pas de syphilis décelable et ont une réaction de fixation négative. 11 seulement présentent une réaction positive ; sur ces 11, il faut en retrancher 2 qui ont contracté la syphilis postérieurement à la pelade ; 7 seulement ont donc une réaction positive avec une syphilis antérieure avérée ; 2 autres ont une réaction positive, mais on n'a pu déceler la syphilis chez eux.

En outre, 1 a une réaction négative malgré l'existence d'une syphilis antérieure à la pelade, mais soignée.

Parmi les 3 malades qui ont contracté la syphilis postérieurement à la pelade, 2 seulement ont une réaction positive, dont un seul a vu sa pelade aggravée après l'éclosion de la syphilis.

La proportion de syphilitiques sur 100 peladiques pris dans une grande ville (Bordeaux) ou dans un rayon d'une centaine de kilomètres à la ronde, n'est donc au maximum que de 9 à 10 pour cent (100) (syphilis antérieure) proportion qui n'implique pas une relation de cause à effet, si on la compare à la fréquence de la syphilis dans des conditions analogues de voisinage.

Parmi ces peladiques syphilitiques, le traitement par le Salvarsan, pratiqué chez 6 d'entre eux, n'a pas (malgré 4 injections de 0 gr. 40 à 0 gr. 60), entraîné une repousse rapide. L'épreuve thérapeutique est donc elle-même négative.

Il n'est pas dans nos vues actuelles de rechercher la relation des troubles dentaires chez ces 100 malades ; elle ne nous paraît pas absolument incontestable ; deux des cas les plus tenaces que nous suivons ont, en particulier, une denture parfaite.

Pour conclure nous dirons que la syphilis ne nous paraît pas avoir de relations étiologiques nettes avec la pelade, dont l'origine reste encore bien inconnue.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Adénome sébacé.

Sclérose cérébrale tubéreuse avec tumeur myxo-lipo-sarcomateuse du rein, et adénome sébacé de la peau (Tuberoze Hirnsklerose gleichzeitig mit Nierengeschwülsten (Myxo-Lipo-Sarkomen) und einer Hautkrankheit (Adenoma sebaceum), par F. HARBITZ. *Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie*, 1912, n° 49, p. 868.

Observation prise sur une femme de 38 ans.

Outre les altérations cérébrales et rénales, elle présentait de chaque côté du nez, et dans la région adjacente des joues, une série de nodules, qui histologiquement étaient constituées par des glandes sébacées et des gaines pilaires.

On sait que la coïncidence de ces lésions avec des altérations cérébrales a déjà été signalée.

Ch. AUDRY.

Bouton d'Orient.

Traitement du bouton d'Orient par le Salvarsan (Die Salvarsanbehandlung der Orient beule [Leishmaniose]), par O.-V. PETERSEN. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 46, p. 2491.

P. a traité 36 cas de bouton d'Orient par le Salvarsan. Il conclut que l'injection intra-veineuse de Salvarsan, à la dose de 0,40 à 0,60 pour les adultes est le traitement spécifique de cette maladie. Les applications locales peuvent aussi avoir un bon effet, mais ce dernier mode d'emploi a besoin d'être encore étudié.

On renouvelle l'injection au bout de deux semaines si l'action n'est pas suffisante, et on peut continuer de la sorte trois ou quatre fois; mais cela est habituellement inutile.

Ce sont surtout les formes indurées, non ulcéreuses qui réclament la répétition des injections.

La maladie est bien vraisemblablement due à des protozoaires; c'est à ce titre qu'elle est influencée par le Salvarsan.

Il ne faut pas confondre le bouton d'Orient avec l'ulcère tropical des membres inférieurs.

L'avenir montrera ce qu'il faut attendre du traitement des ulcérations par le bleu de méthylène.

Ch. AUDRY.

Brûlures.

La théorie toxique de la pathogénie de la mort par suite de brûlures (La teoria toxica nella patogenesi della morte in seguita ad ustioni), par GUIDO FERRARINI. Ed. Fr. Vallardi, Milan, 86 pages.

Cet ouvrage est une étude critique et expérimentale. F. y passe en revue

les nombreux travaux qui ont été inspirés par ce sujet : il y joint le résultat d'expériences très nombreuses qu'il a poursuivies, inoculant à des animaux des extraits de tissus brûlés, des fragments de ces mêmes tissus, ou leur injectant du sang, ou de l'urine d'animaux brûlés.

Toutes ces expériences l'amènent à cette conclusion que « de tant de théories imaginées pour expliquer la genèse d'un phénomène extrêmement complexe comme est la mort par suite de brûlure, la théorie dite théorie toxique est la plus séduisante, mais, en même temps, en dépit de tant de travaux cliniques et expérimentaux, la moins sûrement démontrée jusqu'à présent ».

H. MINOT.

Charbon.

Traitement de la pustule maligne (Zur Behandlung der äusseren Milzbrand), par G. VERT. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 51, p. 2810.

Bramann traite la pustule maligne par les applications d'onguent gris, le repos, et la suspension de la partie malade ; il y ajoute à l'intérieur les toniques du cœur et l'alcool.

Il a eu 2 morts sur 49 malades.

Ch. AUDRY.

Chéloïde.

Sur la chéloïde de la nuque ou Dermatitis nuchae sclerotisans (Über Nackenkeloid oder Dermatitis nuchæ sclerotisans), par A. TRYB. *Dermatologische Wochenschrift*, 7 décembre 1912, n° 49, p. 1491.

L'histopathologie de la chéloïde de la nuque montre, comme principales altérations, un infiltrat périfolliculaire, un plasmome occupant le derme environnant et enfin un tissu fibromateux venant de la profondeur et rappelant les chéloïdes cicatricielles. La disposition irrégulière des faisceaux conjonctifs différencie ce tissu des chéloïdes spontanées. Au sein du plasmome, les plasmazellen présentent des formes dégénératives : formation de boules hyalines au sein du protoplasma et vacuolisation. Tous les vaisseaux présentent une ectasie considérable.

PELLIER.

Chimie cutanée.

Sur le chimisme des parois vasculaires enflammées (Ein Beitrag zum Chemismus der entzündlichen Gefässwand), par L. KREIBICH. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1913, t. 114, p. 585.

K. avait remarqué la présence de granulations sudanophiles dans les parois de vaisseaux sanguins enflammés dans un chancre syphilitique. Des recherches ultérieures lui ont montré qu'il n'était pas possible d'établir un rapport de spécificité entre le chancre et cette altération, car elle pouvait manquer dans le chancre et se présenter dans des lésions non syphilitiques.

K. a étudié les parois des vaisseaux sanguins de l'oreille du lapin après épilation ; il a pu de la sorte provoquer une irritation qui s'accompagne de l'apparition des granulations sudanophiles. On l'observe aussi sur des vaisseaux de peau ayant subi des brûlures. Ces granulations lipoides rondes ou cristalloïdes occupent le protoplasma des cellules endothéliales. Il existait aussi des altérations semblables dans les filets nerveux à myéline, ce

qui semble indiquer que sous l'influence de l'inflammation, la myéline peut régresser vers le type de lipoïdes sudanophiles. Ch. AUDRY.

Sur la chimie de la peau. Sur le granoplasme et méthode générale pour la recherche microchimique des éléments albuminoïdes de la cellule (Zur Chemie der Haut. Über Granoplasma und eine allgemeine Methode zur mikrochemischen Erforschung eiweissartiger Zellbestandteile), par UNNA et GOLOBETZ. *Dermatologische Wochenschrift*, 4 janvier 1913, n° 1, p. 1.

Le granoplasme est une matière albuminoïde acide qui se rencontre à l'état normal dans les épithéliums et s'accumule à l'état pathologique dans les cellules fusiformes du tissu conjonctif. Mais son affinité basophile étant partagée par la chromatine et la nucléoline il est assez difficile de séparer nettement ces trois albumines en dehors de la coloration au Methylgrün-Pyronin. Il n'en serait plus de même, étant donnée la localisation de la nucléoline, s'il était possible de trouver un dissolvant spécifique du granoplasme.

La communauté des réactions chimiques classe le granoplasme parmi les albumoses. U. et G. démontrent qu'il s'agit d'une deutéro-albumose, à laquelle ils donnent le nom de zytose. Ses meilleurs dissolvants sont l'acide borique, le ferrocyanure de potassium, l'acétate de plomb. PELLIER.

Cylindrome.

Sur un cylindrome de la peau (Ueber ein Cylindrom der Haut), par G. DICK. *Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie*, 1912, n° 21, p. 946.

Observation d'une tumeur provenant de la peau de la région sacrée d'une fillette de 12 ans. Le néoplasme, gros comme une noix, était entouré de masses rondes, d'aspect ganglionnaires.

La description et les figures histologiques sont typiques.

(Les commentaires auraient pu être avantageusement supprimés, tant l'auteur s'est peu préoccupé d'étudier sérieusement la question. N. D. T.)

Ch. AUDRY.

Cystoépithéliome.

Cas de cystoépithéliomes bénins multiples (Case of multiple benign cystic epithelioma), par DORE. *Royal Society of medicine of London*, 18 avril 1912. *British journal of dermatology*, mai 1912, p. 190.

Femme anémique de 54 ans, présente depuis dix-huit mois un grand nombre de petites tumeurs, une trentaine sur le front, le nez, les paupières, les joues et le menton.

Deux d'entre elles sont plus volumineuses que les autres et sont ulcérées, ont le diamètre d'une pièce de un franc environ, la plupart des autres n'ont que deux à trois millimètres de diamètre. Elles sont jaunâtres, ou de la même couleur que la peau, de forme ovale, ronde ou irrégulière; quelques-unes sont coalescentes, la plupart sont isolées. Elles ont une consistance ferme et dure au toucher; quelques-unes présentent une petite pustule à leur centre. Il n'existe pas de grains de milium ni de dilatations capillaires. On note aussi deux autres tumeurs semblables sur la poitrine et une jambe et du molluscum fibrosum sur une épaule et le dos.

L'examen microscopique d'une lésion du front montre qu'il s'agit de masses épithéliales, dont les cellules sont épineuses et sont d'origine épidermique basale.

Cas analogues à ceux étudiés et publiés par White, Stelwagon, Jarisch.
G. PETGES.

Dermatite symétrique.

Dermatite symétrique dysménorrhéique (Dermatitis symmetrica dysmenorrhoeica. Bemerkungen zu Matzenauers und Pollands. Aufsatz, etc.), par MATHES. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 114, p. 184.

M. critique la conception pathogénique de Matzenauer et Polland attribuant aux toxines, ou aux hormones ovariennes, la responsabilité de la dermatite symétrique dysménorrhéique.

Pour lui il s'agit d'un processus angioneurotique secondaire à un état d'infantilisme asthénique.
Ch. AUDRY.

Eczéma séborrhéique.

Sur l'anatomie de l'eczéma séborrhéique et des verrues séborrhéiques (Zur Anatomie der Eczema seborrhoicum und der seborrhoischen Warzen), par KREIBICH. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1913, t. 114, p. 628.

En examinant des efflorescences d'eczéma séborrhéique, K. a trouvé que le sudan III colorait des granulations lipoïdes en gouttelettes ou en cristalloïdes, libres autour des vaisseaux sanguins, à l'inverse de ce que l'on voit dans les vaisseaux sous-jacents à de la peau traumatisée. Une teinte rouge diffuse s'aperçoit aussi au niveau de la zone de séparation de l'épithélium et du derme ; mais on ne trouve à peu près pas de lipoides sudanophiles dans le corps muqueux ; on en retrouve dans les couches cornées, comme l'a dit Cederkreutz.

Toutes ces dispositions se retrouvent dans les verrues séborrhéiques ; mais elles y sont beaucoup plus développées.

Le corps muqueux n'en offre toujours à peu près point ; mais on aperçoit des gouttelettes dans la couche génératrice, les couches cornées sont teintées en masse ; enfin, nombre de leucocytes en diapédèse intra-épithéliale contiennent de ces grains.
Ch. AUDRY.

Engelures.

Cas d'engelures persistantes (Case of persistent Chilblains), par MAC LEOD. *Royal society of medicine of London*, 18 avril 1912. *British journal of dermatology*, mai 1912, p. 197.

Il s'agit d'un malade atteint d'engelures persistantes toute l'année, ayant pris l'allure typique du lupus érythémateux : cas intéressant pour discuter la question de savoir si le lupus érythémateux est un processus érythémateux de cause variable, simple, chronique ou une entité morbide bien définie.
G. PETGES.

Erythema elevatum.

Erythema elevatum et diutinum, par G. PICCARDI. *Dermatologische Wochenschrift*, 7 septembre 1912, n° 36, p. 1115.

Éruption disséminée de papules blanchâtres, larges et plates, fortement

prurigineuses, à évolution rapide, survenant chez un sujet rhumatisant. Elle diffère de l'érythème polymorphe par le mode d'évolution, l'aspect chéloïdien et hyperkératosique ; elle s'en rapproche par les douleurs rhumatismales, la brusque apparition des éléments, leur symétrie. Dans le granulome annulaire de Crocker les lésions se développent plus lentement, restent limitées à l'extrémité du membre supérieur ; d'aspect chéloïdien et de consistance fibreuse elles ne présentent nulle tendance à des formations vésiculeuses ou hémorragiques.

Le microscope montre un processus d'inflammation aiguë caractérisé par une accumulation périvasculaire d'éléments polynucléés. Le granulome annulaire est un type d'inflammation chronique.

PELLIER.

Erythrodermie pityriasiforme.

Sur la maladie de Brocq (Zur Kenntnis der Brocqschen Krankheit), par CALLOMON. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1913, t. 114, p. 50.

G. entend par ce terme l'érythrodermie pityriasiforme en plaques dissimulées. Il en donne une observation recueillie sur un homme de 36 ans chez lequel la maladie a débuté il y a 12 ans, sur le dos des doigts. Depuis ce moment ont apparu et se sont installés un certain nombre d'autres territoires rouges et ichtyosiformes. Le malade a été considéré successivement comme atteint de mycosis fongioïde, puis de psoriasis atypique.

Actuellement, c'est un homme d'ailleurs bien portant qui présente sur le dos et les membres de larges surfaces irrégulières, circonscrites, squameuses, rondes ou ovales, sur lesquelles on distingue des trainées d'un rouge vif avec des zones d'une couleur livide ou brune. En quelques points, hémorragies ponctiformes. Infiltration modérée des surfaces malades, avec quelques points atrophiques. Sur la peau non malade, taches d'atrophie fines. Taches alopeciques sur le cuir chevelu, etc.

Pas de symptômes subjectifs.

Au microscope, infiltration superficielle du chorion ; dans l'épithélium, œdème intra et intercellulaire, vésicules intra-épithéliales.

Ce malade avait présenté, il y a 2 ans, une poussée aiguë érythémateuse qui évolua en 6 semaines et constitue une particularité de l'observation.

Ch. AUDRY.

Favus.

Favus chez le nouveau-né (Favus bei Neugeborenen), par H. GEBER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 114, p. 101.

Une épidémie de favus observée chez des nouveau-nés ; l'épidémie a débuté par l'enfant d'une femme atteinte depuis son enfance de favus du cuir chevelu. Tous ces enfants, au nombre de 12, présentèrent des efflorescences érythémateuses, psoriasiformes et vésiculeuses ; l'incubation minima fut de 8 jours.

G. admet que le nouveau-né est particulièrement apte à contracter la maladie, peut-être à cause de sa desquamation.

Du reste, l'influence du traumatisme est certaine (je rappelle qu'Aubert l'a signalée expressément, il y a au moins 35 ans. N. D. T.), la mère d'un des enfants présente elle-même, secondairement, des efflorescences béli-

gnes sur l'abdomen, en un point où l'on avait appliqué des compresses humides.

Expérimentalement, G. a toujours réussi les inoculations de cultures favigues quand il a opéré sur la peau préparée par l'enveloppement humide et 3 fois seulement sur 10, sur la peau sèche.

Dans presque tous les cas, l'on observe la variété herpétiforme; le godet est exceptionnel.

Ch. AUDRY.

Histologie cutanée.

Poils du menton contenant une glande sébacée (In ihrem Inneren eine Talgdrüse enthaltende Haare des Kinnes), par S. GIOVANNINI. *Dermatologische Wochenschrift*, 5 octobre 1912, n° 40, p. 1235.

Sur des fragments de peau prélevés sur deux cadavres G. a rencontré huit poils présentant de curieuses anomalies : prolongements du collet de la papille, base du bulbe bilobée, muscle arrecteur. La plus importante consiste en la présence au sein du poil de glandes sébacées plus ou moins ramifiées, dotées de canaux excréteurs. Les poils présentent en outre une sorte de cannelure autour de laquelle les cellules montrent parfois un retard dans leur kératinisation.

PELLIER.

Sur les modifications des glandes sudoripares de l'aisselle pendant la grossesse (Ueber Veränderungen der Achselschweißdrüsen während der Gravidität), par S. WAELSCH. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 114, p. 139.

On sait depuis longtemps que la grossesse s'accompagne souvent d'une hyperactivité de petites mamelles axillaires à sécrétion lactée plus ou moins complète.

Champneys a montré qu'en outre, on trouvait très souvent chez les femmes enceintes des grains glandulaires sous-cutanés qui étaient constitués par une hypertrophie des glandes sudoripares de cette région. Seitz, qui a étudié la question, a émis l'opinion que ces glandes sudoripares pouvaient subir une modification histologique capable de les rapprocher sensiblement du type de la glande à lait.

W., qui a repris cette étude, décrit et figure des modifications hypertrophiques considérables de ces glandes sudoripares de l'aisselle : dilatation des canalicules, métaplasies haute et basse de l'épithélium, etc. Mais il n'admet pas le point de vue de Seitz.

Quant à l'explication de ce phénomène, W. discute l'hypothèse de Rebaudi d'après laquelle l'appareil sudoripare des femmes enceintes subirait une hypertrophie commune à tous les organes d'élimination, et il y verrait plutôt une manifestation d'ordre sexuel.

Ch. AUDRY.

Kératome.

Sur une forme particulière de kératome héréditaire palmaire et plantaire disséminé (Ueber eine besondere Form des hereditären Keratoms. Keratoma dissipatum hereditarium palmare et plantarium), par A. BRAUER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 114, p. 211.

Ici : parents sains ; des fils atteints transmettent les lésions à leurs propres fils, mais non à leurs petits-fils ; les femmes restent indemnes.

Les lésions sont palmaires et plantaires ; elles consistent en saillies kératosiques symétriques, nombreuses, en tête d'épingles, ou en petits placards ; le centre de la lésion est parakératosique, le pourtour hyperkératosique. Pas d'inflammation, pas de troubles circulatoires ou sécrétoires, pas d'hyperkératose diffuse entre les foyers.

B. différencie soigneusement les altérations ici décrites de celles de ce genre qui ont été rapportées (ou, plutôt de la plupart de ces dernières. N. D. T.). Il s'agit d'une malformation congénitale. Ch. AUDRY

Lèpre.

Bacilles de la lèpre dans le sang circulant des adultes et dans le sang du cœur d'un fœtus (Leptobazillen im kreisenden Blute der Leprakranken und im Herzblute eines Leprafötus), par W. RABINOWITSCH. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1913, n° 6, p. 252.

En employant l'antiformine, R. a examiné le sang de 9 lépreux. Chez 5 malades, l'examen fut répété 3 fois ; 3 de ces malades présentèrent des bacilles à chaque examen ; l'un d'eux n'en présenta qu'à un seul, et on n'en vit jamais chez le cinquième.

Chez les autres malades et le fœtus, l'examen ne fut fait qu'une seule fois, avec 3 résultats positifs.

Le fœtus qui présentait des bacilles dans le sang du cœur était âgé de 6 mois et provenait d'une lépreuse dont le sang avait offert des bacilles à chaque examen. Il est donc certain que, par la voie sanguine, le bacille lépreux peut passer de la mère au fœtus. Ch. AUDRY.

Lichen plan.

Lichen plan bulleux (Lichen planus bullosus), par LANCASHIRE. *Manchester Dermatological society*, 14 janvier 1912. *British journal of dermatology*, février 1912, p. 80.

Un homme de 66 ans présente une éruption aiguë à forme de rash, peu après une série de chagrins : quelques bulles se sont produites de-ci de-là, A l'examen on note sur le tronc et les membres une éruption typique de lichen plan, avec ses papules caractéristiques de couleur plus écarlate que d'habitude : dans certaines zones l'éruption est discrète, ailleurs elle est confluyente ; deux jours après l'entrée à l'hôpital apparaissent des bulles, grosses depuis la dimension d'une lentille à celle d'un œuf de pigeon, en grand nombre, surtout sur les membres inférieurs. Sur les cuisses et les jambes il en est d'hémorragiques ; il existe aussi des hémorragies sur de véritables papules. Dans la région inguinocrurale la peau a l'air d'être atteinte d'eczéma séborrhéique. G. PETGES.

Lichen spinulosa.

Sur la Keratosis spinulosa (Lichen spinulosus de Crocker) [Über Keratosis spinulosa (Lichen spinulosus Crocker)], par S.-C. BOEK. *Dermatologische Wochenschrift*, 30 novembre 1912, n° 48, p. 1459.

Le cas rapporté par B. après une bonne revue de la question, diffère des observations antérieures en ce que les éléments éruptifs ont laissé de petites cicatrices atrophiques. C'est le premier qui ait été diagnostiqué et publié en Autriche-Hongrie.

Parmi les élevures cornées les unes sont d'origine folliculaire ; d'autres prennent naissance autour de la partie spiralée du canal excréteur des sudoripares ; enfin un petit nombre d'entre elles, les moins développées, semblent indépendantes de tout appareil glandulaire ou folliculaire.

Ces taches atrophiques correspondent à une dégénérescence des couches supérieures du derme.

PELLIER.

Lupus érythémateux.

Lupus érythémateux et maladie de Raynaud (Lupus Erythematosus and Raynaud's disease), par HARTZELL. *The American Journal of the Medical Sciences*, décembre 1912, p. 793.

Chez une malade de 28 ans, on trouve associés certains troubles vasculaires tels que la cyanose des extrémités alternant avec de l'ischémie passagère ; des lésions de nécrose superficielle des zones ischémiques, des douleurs exaspérées par le froid, tous symptômes caractéristiques de la maladie de Raynaud, et, d'autre part, des taches violacées sur le nez, les paupières, les oreilles ; d'autres plus petites, de coloration blanc, bleuâtre disséminées sur les pieds et les mains telles qu'on en voit dans le lupus érythémateux.

L'association de ces deux maladies a été fréquemment signalée par les dermatologistes au cours de diverses publications ; néanmoins aucun traité classique ne mentionne leur coexistence fréquente et le rapport qui les lie. Les 14 cas présentés ici mettent bien en évidence ce rapport et montrent qu'il n'est non pas purement accidentel mais intime et réel.

Dans l'un des cas rapportés par Hutchinson et dans un des 14 cités ici, on voit survenir de la gangrène des extrémités commençant au pourtour de l'ongle alors que les manifestations du lupus demeurent encore frustres ; dans 4 autres le lupus n'apparaît très nettement que bien après les troubles vasculaires. Dans l'un d'eux, il s'écoule un intervalle de 3 ans entre le début de la maladie de Raynaud et l'apparition du lupus.

Somme toute, dans tous les cas le lupus est associé à des troubles circulatoires dont l'ensemble répond à la maladie de Raynaud ou à une affection qui en serait très voisine. La nature du lien qui unit ces deux maladies demeure néanmoins hypothétique ; on ne peut que constater leur fréquente association et dans l'ignorance où l'on est de la pathogénie de l'une et de l'autre il paraît difficile d'émettre une théorie expliquant leur coexistence chez le même sujet. On pourrait néanmoins admettre qu'elles procèdent toutes deux d'une cause commune. Vraisemblablement une toxine circulant dans le sang et dont l'action sur les parois vasculaires se traduit par des troubles vaso-moteurs et des lésions inflammatoires de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Les cas considérés semblent démontrer que le lupus érythémateux devrait être regardé comme un érythème toxique.

FERNET.

Lupus tuberculeux.

Lupus vulgaire et scrofuloderme traité par la méthode de Pfannenstill (Lupus vulgaris and scrofuloderma treated by the Pfannenstill method), par SEQUEIRA. *Royal society of medicine of London*, 16 mai 1912. *British journal of dermatology*, juin 1912, p. 231.

S. présente une jeune fille de 16 ans, atteinte à son entrée à l'hôpital

d'un lupus étendu des fosses nasales, du pharynx, du palais, des avant-bras, des mains. La malade est traitée par un tamponnement du nez à la gaze imbibée d'eau oxygénée à 10 volumes et prend environ 2 grammes d'iodure de sodium donnés en plusieurs doses. Amélioration locale très manifeste, avec accroissement de poids.

G. PETGES.

Sur le traitement du lupus vulgaire par la méthode de Herxheimer-Altmann (Salvarsan et Tuberculine) (Ueber die Behandlung der Lupus Vulgaris nach Herxheimer-Altmann [Salvarsan-Tuberkuline-Methode]), par R. BERNHARDT. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 114, p. 101.

L'arsenobenzol est administré en injection intra-veineuse de 0,30, renouvelée au bout de 10 jours et de 4 semaines. Tous les 7-8 jours, on injecte des doses assez fortes de tuberculine (jusqu'à 4 milligrammes).

B. conclut que la méthode donne les meilleurs résultats dans les lupus ulcérés dont elle amène rapidement la cicatrisation. Elle agit manifestement sur le tissu lupique, car elle provoque une résorption totale ou partielle des nodules.

La méthode prend place parmi les traitements « de secours » du lupus.

Il ne faut pas omettre de l'associer aux autres procédés. Ch. AUDRY.

Mollusum contagiosum.

Épidémie de mollusum contagiosum (An epidemic of mollusum contagiosum with some new observations concerning the mollusum bo-dies), par M. B. HARTZELL. *Medical Record*, 22 juin 1912, p. 1171.

Le mollusum contagiosum est en somme une maladie fort rare à New-York puisque à la consultation de University Hospital on peut n'en pas voir du tout certaines années. En 1907-1910 il s'en est présenté une série, tous des jeunes gens provenant d'un même établissement d'éducation. Une enquête sommaire montra que 5 pour 100 des jeunes gens étaient atteints et de la même façon. Les tumeurs étaient toujours très petites, en moyenne comme une tête d'épingle, acuminées et très nombreuses, arrivant quelquefois à plusieurs centaines. L'éruption respectait toujours les parties découvertes et prédominait sur le dos ; elle était généralement fort prurigineuse.

H. croit que la transmission se faisait par les serviettes du gymnase. L'épidémie cessa après qu'on eut éliminé du gymnase tous les malades et fait désinfecter soigneusement toutes les serviettes.

R. Crocker et J. Hutchinson ont déjà signalé la propagation du mollusum contagiosum par les bains turcs.

En fixant quelques tumeurs excisées par la méthode de Levaditi, H. a fait quelques observations sur la structure des corpuscules de mollusum d'où il ne tire du reste aucune conclusion formelle. W. DUBREUILH.

Sur l'étiologie du Mollusum contagiosum (Zur Aetiologie des Mollusum contagiosum), par KREIBICH. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 115, 1913, p. 385.

Dans des éléments de la région génitale K. a constaté la présence de spirochète refringens à côté de cocci et de bacilles divers. Il serait intéres-

sant de vérifier si ces lésions peuvent être également infectées par le spirochæte pallida et si les éléments extragénitaux recèlent aussi des spirochætes refringens.

Les corpuscules observés par Neisser et W. Pick dans le molluscum doivent être identifiés avec les parasites que Lipschütz y a décrits sous le nom de *Strongyloplasma hominis*.

A l'ultramicroscope les grains de molluscum apparaissent sous la forme de corps ovales de couleur bleuâtre, entourés d'un nuage de même teinte, dû à la présence de nombreux corpuscules qui paraissent sortir de l'élément central et sont animés de mouvements browniens. PELLIER.

Névrodermite.

Sur la neurodermite chronique de la face (Ueber Neurodermitis chronica faciei, Lichen simplex chronicus faciei), par E. HOFFMANN. *Dermatologische Zeitschrift*, 1913, t. XX, p. 117.

Après avoir rappelé les travaux de Brocq, Vidal, etc., sur ces questions, E. donne l'observation d'un homme de 52 ans atteint d'un prurit avec lichénification étendu à la face, en même temps qu'il existait un placard semblable sur le pénis. 2 autres observations analogues se rapportent à des femmes, et s'accompagnaient de crises, de prurit, de grattages, etc. sans aucune formation vésiculeuse. Dans un de ces derniers cas, le bord rouge des lèvres était également atteint. H. décrit donc une neurodermite de la face pouvant revêtir trois formes : en placards circonscrits, diffuse du type lichénoïde, diffuse à type urticarien.

C'est avec des doses faibles de rayons X qu'il a obtenu les meilleurs résultats thérapeutiques. Ch. AUDRY.

Nævus.

Nævus pileaire pigmenté étendu (Extensive pigmented hairy mole), par DORE. *Royal Society of medicine of London*, 18 avril 1912. *British journal of dermatology*, mai 1912, p. 194.

Il s'agit d'un nævus pileaire et pigmentaire très étendu observé chez une fillette âgée de deux ans, couvrant une partie de la poitrine, tout le ventre s'étendant jusque près du genou en avant, et couvrant le dos, les flancs, les fesses et les cuisses, avec quelques îlots isolés sur les jambes.

G. PETGES.

Papillome.

Un cas de papillomes acuminés de la muqueuse des lèvres (Ueber einen Fall von Papillomata accuminata der Lippenschleimhaut), par R. WAGNER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 114, 1912.

Rien à ajouter au titre.

Ch. AUDRY.

Parakératose.

Un cas de parakératose ostréaire (Parakeratosis ostracea), par Ludwig WEISS. *The Journal of the Medical Association*, 3 août 1912, p. 343.

Le cas présenté ici est analogue à celui publié par Unna en 1890 sous le nom de « Parakeratosis Scutularis ». Il présente de plus un intérêt tout particulier grâce aux biopsies qui ont permis une étude histologique plus

approfondie de la lésion. Le sujet, une jeune fille, de 18 ans est atteinte de cette affection depuis l'enfance. Les médications usuellement employées restent sans succès. La peau est sèche et l'on remarque de la kératose pileuse sur les surfaces d'extension. Ces formations ressemblant assez à des écailles d'huitre ne causent pas de prurit et sont indolores.

Nous avons somme toute affaire à une anomalie de kératinisation localisée en de certaines zones associée à une légère inflammation des couches sous-jacentes. L'affection ne retentit pas sur la santé générale, a une allure chronique et résiste au traitement. Le cas présent diffère de celui de Unna en ce qu'on trouve une infiltration profonde des papilles tout autour du follicule pileux. Ceci nous porte à croire que l'affection ne serait pas d'origine microbienne mais serait simplement due à une kératinisation insuffisante d'origine inconnue.

La dénomination de parakératose ostréaire, au lieu de scutularis, semble correspondre davantage à l'aspect des lésions. FERNET.

Pemphigus.

Sur le traitement du pemphigus par l'injection intra-veineuse de quinine (Ueber die Pemphigusbehandlung mit Chinininfusion), par R.-V. LESZCZYNSKI. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 114, p. 129.

L. a employé la solution de chlorhydrate de quinine à 1 pour 200 d'eau distillée salée. Il injecte de 0,50 à 1 gramme du quinine, à des intervalles variant de 2 à 10 jours. Il a fait jusqu'à 14 injections en 7 semaines.

Dans les 3 cas observés, les résultats ont été favorables au point de vue de la réparation épithéliale, des douleurs et de l'état général.

CH. AUDRY.

Pian.

Traitement du pian par le Salvarsan (Salvarsan in Yaws), par H. ALSTON. *British medical Journal*, 6 janvier 1912, 14.

Alston a traité à Trinidad 500 cas de pian par le Salvarsan en injections sous-cutanées à la dose ordinaire de 0,60. 409 cas ont été guéris après une seule injection, 75 après 2 injections, 14 cas après une troisième et deux cas ont résisté. Il n'y a eu que deux cas d'abcès. Il n'y a pas eu de troubles oculaires ou auriculaires.

W. DUBREUILH.

Pityriasis rubra.

Un cas de pityriasis rubra (Hebra) (A Case of Pityriasis rubra (Hebra), par WALHAUSER et NERVAK. *The Journal of the American Medical Association*, 6 juillet 1912, p. 10.

Les cas de pityriasis rubra de Hebra répondant exactement à la description originale sont assez rares pour mériter d'être cités. Celui-ci en présente les trois caractères fondamentaux : il s'agit d'une dermatose généralisée à aspect écailleux à évolution fatale. On insiste longuement sur ce dernier caractère : à échéance plus ou moins lointaine la maladie se termine toujours par la mort, on ne connaît pas de guérison définitive. Dans le cas relaté il s'est écoulé une période de 32 ans entre l'apparition de la lésion initiale et la mort du sujet et pendant les dix dernières années il fut l'objet

d'une observation attentive. Après généralisation de la dermatose il succombe en proie à la cachexie.

Il est intéressant de noter que l'examen histologique des lésions cutanées a montré ici réunis sur un même sujet tous les stades du processus tels qu'ils ont été décrits dans des observations diverses, ce qui permet d'en suivre l'évolution — il semblerait que les éléments primordialement atteints soient les capillaires, on voit survenir tout d'abord de l'hyperémie simple suivie d'hyperplasie puis de dégénérescence des parois. Le caractère particulièrement progressif de l'ulcération s'explique par l'oblitération croissante des artérioles. De ces examens histologiques on peut conclure à l'existence d'un processus modifiant d'une façon permanente la structure de la peau et jusqu'à ce que l'agent étiologique ait été isolé et contrôlé on ne peut guère espérer modifier le pronostic sombre de la maladie FERNET.

Psoriasis.

La cause du psoriasis (The Cause of Psoriasis). *Journal médical d'Édimbourg*, novembre 1912, p. 467.

Mr. Winfield pense que le psoriasis n'est pas une maladie primitivement infectieuse, mais que la cause fondamentale est un trouble de la fonction intestinale qui diminuerait la résistance cutanée et rendrait la peau susceptible d'être envahie par un organisme spécial qui cause la maladie.

Il traita 40 cas de psoriasis par l'acide lactique et de grandes irrigations, ayant remarqué que la plupart des psoriasitiques étaient constipés. Il obtint la guérison dans 25 cas, et l'amélioration dans 16 autres cas. FERNET.

Bactéries dans le psoriasis (Bakterienfunde bei Psoriasis), par MENZER. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 43, p. 2415.

M. a vu que les territoires psoriasiques pouvaient réagir soit à la tuberculeuse soit au vaccin streptococcique.

Un bon nombre de psoriasiques présentent des lésions lymphatiques ganglionnaires et respiratoires.

Trois fois il a trouvé des cocci au centre des territoires dermiques, une fois des granulations de Much, une fois des bacilles acido-résistants.

Cela tend à détruire la notion de la spécificité morbide du psoriasis ; peut-être peut-il être engendré par des infections microbiennes différentes parmi lesquelles figure la tuberculose. Ch. AUDRY.

Histologie et pathogénie du psoriasis (Die Histologie und Pathogenese der Psoriasis), par P. HASLUND. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1913, t. 114, p. 427 et 743.

Travail considérable, de 130 pages, avec 12 planches, qui offre un exposé critique bien complet et bien étudié de la question.

H. donne d'abord le résumé des nombreux travaux qui ont été antérieurement consacrés à l'histopathologie du psoriasis. Il reprend ensuite successivement l'étude de chaque couche. La description détaillée du stratum corné, du stratum lucidum, de la couche granuleuse est conforme aux antérieures. H. admet que l'on doit toujours admettre que la parakératose est en rapport avec l'état de la couche granuleuse. En principe, là où les

strates de desquamation conservent leurs noyaux, l'éléidine et la kératohyaline font défaut. Toutefois, ces granulations habituellement détruites au cours du processus peuvent se reconstituer sous l'influence d'irritation prolongée.

L'acanthose s'associe habituellement à la parakératose psoriasique ; mais d'une manière irrégulière.

D'une manière presque constante à l'hypertrophie malpighienne inter-papillaire, s'associe un état œdémateux à peu près constant, intercellulaire d'abord, et parfois aussi intracellulaire. H. décrit ensuite longuement le processus exsudatif cellulaire, le micro-abcès de Munro et Sabouraud ; tel qu'il se présente à tous les étages, mais principalement au niveau de la couche cornée ; toutefois, les micro-abcès sont souvent remplacés par une exagération de la diapédèse ; et d'autre part aussi, les agglomérats leucocytaires sont toujours plus nombreux dans les squames qu'en dessous.

H. s'occupe ensuite des modifications subies par les couches dermiques papillaire et sous-papillaire. Après une longue discussion des données qui pourraient servir à déterminer l'origine intra-épithéliale ou sous-épithéliale de ces lésions, H. semble disposé à admettre qu'on ne peut rien affirmer, et qu'elles sont peut-être parallèles et contemporaines. Du reste, l'étude microbiologique n'apporte encore aucun élément d'information définitif.

Toutefois, actuellement, H. est disposé à admettre que l'origine est probablement épithéliale et que le micro-abcès de Munro-Sabouraud semble définir d'une manière assez spécifique les lésions psoriasiques bien caractérisées.

Ch. AUDRY.

L'acide acétique glacial contre le psoriasis (Glacial acetic acid in psoriasis), par CREGAN. *British medical journal*, 2 novembre 1912, p. 1215.

C. a guéri très rapidement — en une ou deux semaines — un psoriasis rebelle par des attouchements d'acide acétique glacial. Il ne donne pas d'indications précises sur le *modus faciendi*.

G. PETGES.

Purpura.

Purpura survenant au cours de la tuberculose pulmonaire chronique (The incidence of Purpura in the course of chronic pulmonary tuberculosis), par CRUCE. *The American Journal of the Medical Sciences*, décembre 1912, p. 875.

L'apparition de purpura au cours de la tuberculose est toujours un symptôme grave ; s'il n'en masque pas toujours le stade terminal il est toujours précurseur d'une aggravation des lésions. Les 8 cas de purpura hémorragique présentés ici surviennent tous à la période ultime de la tuberculose pulmonaire chronique. Dans le 1^{er}, il apparaît 5 jours seulement avant la mort. Dans le 2^e, il coexiste avec des hématuries traduisant la tuberculose de l'appareil urinaire. Les cas 3-4-5-6 ne sont que de simples purpuras cachectiques. Dans le cas 7 la thrombose de la saphène interne fut la cause déterminante. Il s'agit d'un purpura mélanique dû à la stase veineuse. Enfin le dernier cas peut être considéré soit comme un purpura simple compliquant la tuberculose, soit comme un purpura toxique survenant à la suite d'ictère aigu ; de toute façon, il survint aussi à la fin d'une tuberculose pul-

monaire associée à de la tuberculose caséuse du foie. Tous se sont terminés par la mort.

FERNET.

Purpura annulaire.

Nouvelles communications sur le Purpura annularis telangiectodes (Weitere Mitteilungen über Purpura annularis telangiectodes), par A. BRANDWEINER. *Dermatologische Wochenschrift*, 19 octobre 1912, n° 42, p. 1291.

La première des observations publiées par B. montre que la maladie malgré sa localisation fréquente sur les membres peut également se manifester sur la muqueuse buccale. Dans la seconde où le diagnostic était rendu difficile par l'aspect syphiloïde des éléments, il s'agit d'un cas atypique où la forme annulaire était peu ou point marquée. Le grattage provoquait facilement dans ces deux cas l'apparition de lésions.

Le substratum histologique consiste en modifications inflammatoires périvasculaires caractérisées par une infiltration de cellules rondes et de la prolifération du tissu conjonctif, et suivies d'une diapédèse des hématies. L'endothélium des vaisseaux ne semble pas modifié. B. n'a pu observer de signes nets d'atrophie.

Il n'y a pas de raisons de croire à une relation entre la maladie de Majocchi et la tuberculose.

PELLIER.

Purpura annularis telangiectodes, par K. VIGNOLO-LUTATI. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 114, p. 303.

Une observation typique, avec examen histologique (lésions artérielles, etc., etc.).

La maladie peut être provoquée par l'action isolée ou convergente d'agents toxi-infectieux variés.

Ch. AUDRY.

Sur deux cas de purpura télangiectode annulaire de Majocchi (Sobre dos casos de purpura annularis telangiectodes [Majocchi]), par P.-L. BALINA. Société dermatologique argentine. *Revista dermatologica*, 1912, nos 3 et 4.

B. a retrouvé dans ses deux observations personnelles le tableau classique et l'accroissement excentrique des anneaux affirmé dès le début par Majocchi. L'étiologie et la pathogénie restent à élucider. Le purpura ne serait pas essentiel, mais symptomatique. On parle d'une intoxication (toxine tuberculeuse?) ou auto-intoxication et de l'intervention simultanée du système nerveux vasculaire et central engendrant les lésions et présidant à leur localisation ainsi qu'à leur disposition symétrique. J. MÉNEAU.

Sarcomatose.

Guérison d'une sarcomatose cutanée par thorium X (Heilung eines Falles von Hautsarkomatose durch Thorium X), par K. HERXHEIMER. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 47, p. 2563.

Homme de 58 ans, atteint de sarcomatose généralisée de la peau. En 6 semaines, le malade reçut 7 injections de thorium X, après quoi, il était à peu près guéri. Il semble que la lymphocytose ait joué un rôle actif dans la réparation des tumeurs.

Ch. AUDRY.

Sclérodermie.

Modification sclérodermique de la peau après le scorbut (Skero-dermicartiartige Hautveränderung nach Skorbut), par W. LIER. *Dermatologische Wochenschrift*, 8 février 1913, n° 6, p. 157.

Chez un homme de 33 ans ayant eu le scorbut l'année précédente, le dos des pieds, le bas des jambes, le creux poplité et le tiers inférieur de la cuisse sont recouverts d'un tégument brillant dur de couleur brune, et adhérent aux plans profonds.

Des travées conjonctives partent du derme à travers le tissu cellulo-graisseux de l'hypoderme. On observe des infiltrats cellulaires en trainée et des amas pigmentaires présentant la réaction du fer. Le derme, dans ses couches inférieures, est comme tassé et sa structure est presque tendineuse.

L. ne retrouve dans la littérature qu'une observation analogue due à Ehrmann. Il attribue l'origine de ces lésions cutanées à une action mécanique des hémorragies scorbutiques dans les points où la distance entre la peau et les fascia est le plus faible.

PELLIER.

Sporotrichose.

A Case of Sporotrichosis in North Dakota probable infection form Gophers (Un cas de Sporotrichose dans le Dakota infection probable par des Gophers), by OLSON. *The Journal of the American Medical Association*, septembre 1912, p. 944.

Peu de cas de sporotrichoses ont été signalés dans le North Dakota. Il s'agit ici d'un homme de 19 ans qui a présenté 5 semaines avant l'examen une grosseur sur le dos de la main droite, sans douleur ni fièvre ni autres symptômes généraux. Quelques jours plus tard des nodules sous-cutanés apparaissent à la partie postérieure de l'avant-bras droit.

En examinant on trouve une ulcération d'un pouce de diamètre sur le dos de la main droite. L'ulcération était surélevée et contenait un pus gélatineux épais. Les 3 nodules de l'avant-bras étaient semblables à celui de la main mais sans ulcération. D'autres nodules étaient entièrement sous-cutanés.

La culture faite sur sérum montra des colonies d'un blanc neigeux qui apparurent en 3 ou 4 jours. 2 jours plus tard les colonies devinrent brunes. L'examen montra un mycélium ramifié avec des spores ovoïdes.

La source de l'infection semble être ici des « Gophers » que le malade avait tués et qui étaient porteurs de nodules semblables.

FERNET.

Thérapeutique cutanée.

Goudron de houille en dermatologie (Steinkohlenteer in der Dermatologie), par RYGIER und G. MÜLLER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 114, p. 197.

Le coaltar donne des résultats excellents dans le traitement de l'eczéma chronique. Cette action tient à la fois à l'action chimique et physique de la substance.

Rien de nouveau pour le lecteur français.

Ch. AUDRY.

Recherches thérapeutiques sur le sulfoforme (Triphénylstibinsulfite) [Therapeutische Versuche mit Sulfoform (Triphénylstibinsulfid)], par A. STERNTHAL. *Dermatologische Wochenschrift*, 8 février 1913, n° 6, p. 162.

Le sulfoforme est un nouveau composé sulfuré composé par L. Kaufmann en partant des idées de Brisson sur l'action du soufre en dermatologie. Bien que S. ne cache pas ses préférences pour la théorie toute opposée de Unna et Golodetz, il considère que le nouveau produit sans remplir toutes les espérances dans le traitement de l'alopecie séborrhéique se montre supérieur, dans beaucoup de dermatoses, aux anciennes préparations sulfureuses.

PELLIER.

Recherches sur les altérations de la peau saine sous l'influence du soufre (Beitrag zu den pathologischen Veränderungen der gesunden Haut nach Schwefelwirkung), par W. KOPYTOWSKI. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912, t. 114, p. 89.

Le soufre provoque une inflammation de la peau. Cette inflammation se manifeste dans les papilles et les couches superficielles du derme par la congestion, la dilatation des vaisseaux, la prolifération de leur endothéliome.

Ces cellules endothéliales émigrent dans l'épiderme avec le pigment. Il se produit une augmentation de la kératinisation, incomplète, en couches non adhérentes. L'action chimiotactique est faible : pas d'exsudat séreux ou purulent dans l'épiderme ; mais la leucocytose est légère et porte surtout sur les mononucléaires.

Ch. AUDRY.

Hypersensibilité de la peau vis-à-vis des rayons de Röntgen et de la neige d'acide carbonique (Überempfindlichkeit der Haut gegen Röntgenstrahlen und gegen Kohlensäureschnee), par BOGROW et GRINTSCHAR. *Dermatologische Wochenschrift*, 14 septembre 1912, n° 37, p. 1447.

Au cours du traitement d'un lupus par la radiothérapie, B. et G. ont vu survenir de l'érythème après l'application de 10 unités de Kienböck en deux séances à quinze jours d'intervalle. Chez la même malade une application de 8X au même point donna lieu à une radiodermite érosive dont la guérison demanda trois mois. Une tentative de traitement par la neige carbonique des télangiectasies apparues sur la cicatrice montra dans ce tissu une hypersensibilité très marquée (nécroses après applications de 40 à 15 secondes).

La neige d'acide carbonique donne souvent de beaux résultats sur les télangiectasies d'origine radiodermique. Il conviendra cependant de tâter la susceptibilité par de faibles doses de début.

PELLIER.

Bactériothérapie topique de la peau (Topische Bakteriotherapie der Haut), par J. PEYRI. *Dermatologische Wochenschrift*, 31 août 1912, n° 35, p. 1083.

Dans les pyodermites superficielles la levure de bière procure de façon constante une guérison plus rapide que les thérapeutiques ordinaires ; les bacilles bulgares, lactique de Metschnikoff et paralactique, ont en général une action favorable.

Dans les processus liés à la séborrhée les applications de cultures de bacille bulgare dans le lait constituent un bon procédé.

P. a également tenté de provoquer dans les trichophyties non inflammatoires une réaction analogue à celle qui, dans d'autres lésions du même ordre, peut conduire à la guérison. L'application de cultures de staphylocoques provenant d'un kérion a pu provoquer un impetigo analogue à l'impetigo de Bockhart mais plus superficiel. Les résultats sont incertains.

PELLIER.

Traitement de la furonculose et du sycosis coccogène par le vaccin de staphylocoques : opsonogène (Die Behandlung der Furunkulose und der Sycosis coccogen mit dem Staphylokokken Vakzin « opsonogen »), par L. ZWEIF. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1913, n° 5, p. 204.

Dans le traitement de la furonculose, aucun moyen n'est plus avantageux que l'emploi du vaccin de Wright et il donne aussi d'excellents résultats en cas de sycosis coccogène.

Ch. AUDRY.

Sur une modification du staphylocoque-vaccin (Ueber eine Modifikation des Staphylokokkenvakzins), p. G. WOLFSOHN. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1913, n° 3, p. 412.

W. a employé avec succès, principalement contre l'eczéma chronique et la furonculose, un vaccin de staphylocoques, qui contient non seulement des cadavres de staphylocoques, mais encore un filtrat de cultures vivantes.

Ch. AUDRY.

L'histopine de Wassermann en dermatologie (Wassermannsche Histopin-Therapie in der Dermatologie), par M. JOSEPH. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1913, n° 5, p. 203.

L'histopine de Wassermann est un extrait stérile et amicrobien de cultures de staphylocoques ; il est utilisé sous forme d'une épaisse préparation gélatinée. Il n'est pas irritant.

On l'emploie aussi en pommade. J. en a obtenu de bons résultats dans le traitement de la furonculose ; il aurait la propriété d'immuniser le pourtour des furoncles. Mais la préparation n'agit pas sur les suppurations sous-cutanées. Elle agit bien au contraire dans l'impetigo de Bockart et l'impetigo contagiosa, dans les eczémas infectés, l'eczéma des lèvres, etc.

Pour le moment, le produit est encore trop coûteux.

Ch. AUDRY.

Action de l'injection intraveineuse : « aurum kalium cyanatum » sur les manifestations externes de la tuberculose et de la syphilis (Ueber die Wirkung von intravenösen Infusionen mit Aurum kalium cyanatum (Merck) bei äusserer Tuberkulose und Lues), par C. BRUCK et A. GLÜK. *Muenchener medizinische Wochenschrift*, 1913, n° 2, p. 57.

Le cyanure d'or et de potassium de Merck a été employé ici à la dose de 42 injections séparées par 2 ou 3 jours, et comportant l'administration de 0,02 à 0,05 par injection intra-veineuse chez l'adulte. Le véhicule était l'eau distillée et salée à raison de 50 à 100 centimètres cubes pour une injection.

La tolérance locale et générale a été parfaite. Sur les foyers lupiques,

l'injection produisait une réaction à peu près constante ; l'effet thérapeutique a été presque toujours évident : résorption de la périphérie des zones infiltrées, régression et cicatrisation des surfaces ulcérées. Les résultats ont paru encore meilleurs dans un petit nombre de lupus où la tuberculine a été administrée en même temps.

Administré à 7 malades atteints de syphilis secondaire, le cyanure d'or et de potassium a également fourni de bons résultats : disparition rapide des spirochètes, affaissement et réparation des plaques muqueuses, etc.

L'avenir renseignera sur la valeur exacte de ce médicament dont l'action immédiate n'est pas douteuse et qui pourra venir aider les autres méthodes.

Ch. AUDRY.

Applications de fibrolysine (Aplicaciones de fibrolisina), par RAICES. Société dermatologique argentine. *Revista dermatologica*, 1912, n° 4, p. 48.

La fibrolysine donne d'excellents résultats dans les affections scléreuses. R. donne à l'appui 3 observations de : rétrécissement syphilitique de l'œsophage, brûlure, sclérodémie en plaques. Le traitement consiste en injections de fibrolysine Merck de 2 centimètres cubes toutes les 48 heures, emplâtres de fibrolysine et lavages au savon de thiosinamine. La guérison demande, suivant les cas, de 10 à 25 injections.

J. MÉNEAU.

Trichostasis.

Trichostasis spinulosa, par G. NOBL. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1913, t. 114, p. 611.

N. désigne ainsi une « rétention spiriforme des poils », anomalie qui ne paraît pas avoir été signalée (sauf peut-être dans un travail de F. Franken qu'il cite à la fin de l'article).

Il s'agit d'élevures épineuses occupant des territoires plus ou moins étendus de la peau du tronc.

Ces élevures sont formées par l'agglutination de poils bien différenciés, groupés au nombre de 10 à 40, et engainés dans des lamelles cornées.

Ces petites élevures épineuses manifestement folliculaires, aiguës, brunes ou noirâtres ont une hauteur de 1 millimètre à 4 millimètre et demi. Leur lieu de prédilection est la nuque. Leur structure histologique est caractéristique (pinceau de poils retenus dans le follicule). Le follicule n'a qu'une seule papille. Les altérations inflammatoires peuvent être complètement nulles. Comme les lésions sont souvent disposées en groupes, en territoires, on est tenté de considérer la lésion comme le résultat d'une dystrophie.

(A rapprocher du lichen spinulosus, de la keratosis spinulosa. N. du T.)

Ch. AUDRY.

REVUE DES LIVRES ET VARIÉTÉ

Les pyodermites (Las Piodermitis), par P.-L. BALIÑA. Buenos-Aires, 1912, Buffarini, éditeur.

Comme le dit B. ce travail ne poursuit aucun but d'originalité ; c'est une œuvre de synthèse. Nous y trouvons une revue très documentée de la question. PELLIER.

La technologie microscopique appliquée à la dermatologie. Revue pour l'année 1911-12 (Die mikroskopische Technik in Dienste der Dermatologie. Ein Rückblick auf die Jahre 1911-12), par LEDERMANN et K. BOUDIX.

A consulter dans l'original (méthodes nouvelles de coloration histologiques microbiennes, etc.).

SUR UNE MODIFICATION DU LINIMENT OLÉOCALCAIRE

par **Ch. Audry.**

On obtiendra un liniment oléocalcaire d'un emploi plus agréable en procédant comme il suit :

Mélanger à chaud de la stéarine à l'huile, à raison de 10 de stéarine pour 100 d'huile. Laisser refroidir, et effectuer ensuite le mélange avec l'eau de chaux.

L'adhérence et la consistance sont améliorées.

Le Gérant: Pierre AUGER.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LE TRAITEMENT DU LUPUS ÉRYTHÉMATEUX PAR LA NEIGE CARBONIQUE

Par **Paul Haslund.**

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE DES MALADIES DE LA PEAU DE COPENHAGUE.)

Le traitement par le froid des affections cutanées, utilisé depuis quelques années déjà et contre des affections assez différentes a donné des résultats encourageants et même excellents sans que les effets favorables de cette thérapeutique soient encore universellement reconnus, et tant s'en faut qu'elle soit entrée, actuellement, dans la pratique dermatologique courante. Peut-être est-il permis de voir dans le mélange d'alcool, d'éther et d'alcool au menthol, préconisé par H. v. Hebra (1) comme agent contre le *lupus érythémateux*, un signe précurseur de la cryothérapie, l'effet obtenu par l'action de ce mélange sur l'hyperémie — si effet il y a — étant dû sans doute à un refroidissement ; cependant il est clair qu'on ne peut pas parler ici de cautérisation par le froid. Le docteur danois Dethlefsen (2) fut le premier qui essaya d'utiliser les effets caustiques du froid en proposant le traitement du *lupus vulgaire* par le chloréthyle ; il fut suivi par Saalfeld (3), Arning (4) (chlorure de méthyle-éthyle), Juliusberg (5) (acide carbonique liquide) et Dreuw (6) (chloréthyle combiné avec de l'acide chlorhydrique additionné de chlore).

Toutefois la méthode par chloréthyle et ses différentes modifications est d'une action trop superficielle et trop passagère ; elle est aussi trop coûteuse. Ce dernier reproche s'adresse également à la cryothérapie par l'air liquide utilisée par White (7) et d'autres ; il est vrai que les températures extrêmement basses qu'on réalise ici (— 180 — 190°)

(1) *Wien. med. Woch.*, 1899.

(2) *Hospitalstidende*, 1900, p. 4 ; 1901, p. 60.

(3) *Dermat. Zeitschr.*, 1900, p. 907.

(4) *Deutsche med. Woch.*, 1903, n° 32. — *VIII Congress der Deutschen Dermatolog. Gesellschaft.*, 1903.

(5) *Berliner klin. Woch.*, 1903, n° 10.

(6) *Monatshft. f. prakt. Derm.*, 1903, t. XXXVII, p. 493. — *Münch. med. Woch.*, 1904, p. 683. — *Berl. klin. Woch.*, 1904, p. 1216.

(7) *Med. Record*, 1899.

déterminent un effet beaucoup plus intense. C'est Dade surtout qui assura à ce traitement une plus grande notoriété. Depuis 7 ans il travaillait au perfectionnement de sa méthode, l'appliquant par exemple avec succès au *lupus érythémateux*, etc., lorsqu'enfin il se décida à en publier les résultats (1). A ce moment Whitehouse (2) avait d'ailleurs déjà donné un exposé de la méthode. Un inconvénient à signaler pour l'air liquide comme pour le chloréthyle et l'acide carbonique liquide, applicables, respectivement, par badigeonnage et siphonage c'est que leur action se laisse difficilement circonscrire.

C'est pourquoi le procédé de Pusey (3), qui remplaça l'air liquide par l'acide carbonique congelé et indiqua pour son application, une technique essentiellement pratique, marque un progrès très important de la méthode par cryothérapie, devant laquelle s'ouvre désormais une vaste perspective d'applications de plus en plus perfectionnées : l'acide carbonique, sous la forme liquide, est, en effet très employé pour toutes sortes d'usages techniques ; il est, par conséquent, beaucoup moins coûteux que l'air liquide, et, comme on en obtient aisément, par évaporation, une neige plastique, on peut garnir des instruments différemment modelés suivant les cas. La surface d'application pourra donc être nettement limitée, et la consistance assez solide des blocs de neige permettra de varier à volonté la pression, ce qui n'est pas sans importance pour le résultat thérapeutique.

Auprès de ces avantages, nous pouvons regarder comme négligeable ce fait que la neige carbonique a une température beaucoup moins basse que l'air liquide, le point de congélation de l'acide carbonique liquide étant situé à 80° seulement au-dessous de zéro et celui de la neige préparée étant même un peu plus élevé.

Quand Dade et Pusey eurent démontré leurs méthodes au congrès de dermatologie tenu à Chicago en 1907, les Américains s'engagèrent avec ardeur dans les voies indiquées par eux, et pendant les années qui suivirent on vit paraître une série de communications sur les heureux résultats obtenus par l'application de la neige carbonique à diverses maladies de la peau. Ce fut E. Hoffmann qui introduisit le traitement en Europe ; conjointement avec Halle il en démontra la technique au congrès de dermatologie allemand tenu à Francfort-sur-le-Mein (4) en 1908 et peu de temps après Pusey (5) et Zeisler (6) répondirent à des invitations empressées en publiant, dans des périodiques allemands, les résultats de leurs expériences.

(1) VI Internat. Derm. Congress, 1907.

(2) *Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 1907.

(3) *Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 1907, vol. XLIX, p. 1354 ; 1909, vol. LIII, p. 439. — *Journ. of Cutan. Diseases*, July 1910.

(4) VIII Congress d. deutschen dermat. Gesellsch., 1908.

(5) *Berl. klin. Woch.*, 1908, n° 24.

(6) *Dermat. Zeitsch.*, 1908, p. 409. — *Journ. of Cutan. Diseases*, 1909, p. 32.

Dès le premier abord, les observations étaient favorables à l'application de la neige carbonique au *lupus érythémateux*; Pusey, et Zeisler surtout, en recommandaient l'emploi contre cette affection, et le nombre est grand des communications qui ont témoigné ensuite dans le même sens(1); il y a même des auteurs, tels que Gottheil (2) et Hoffmann (voir Löhnberg (3)) qui déclarent avoir renoncé temporairement à toute autre médication du lupus érythémateux pour s'en tenir à la thérapeutique par neige carbonique. D'autres se sont montrés plus réservés ou même franchement adverses. M. Beix (4) note que sur 31 cas traités par lui, 25 pour 100 ont guéri complètement; dans 65 pour 100 il y a eu amélioration.

Le procédé adopté varie d'un auteur à l'autre; en général, l'application du froid a une durée de 10 à 20 secondes. La technique a été l'objet de soins particuliers (voir par exemple les comptes rendus de Tousey (5), J. Hall-Edwards (6), Strauss (7), Kretzmer (8)); j'avoue que les soi-disant perfectionnements me semblent avoir souvent compliqué inutilement la technique très simple indiquée par Pusey et Zeisler et conservée par Halle. Aussi verra-t-on, quand je donnerai plus loin la description de la méthode adoptée à l'Institut Finsen, qu'elle ne diffère pas beaucoup de la technique primitive.

Des effets histologiques déterminés par l'application de la neige carbonique on ignorait tout jusqu'en 1910; Juliusberg avait seul publié (*l. c.*) des recherches sur les effets provoqués par l'acide carbonique appliqué sous forme de spray. Depuis il a été procédé à l'examen microscopique des divers stades du processus de congélation; voir les

(1) En dehors des communications plus sommaires et les démonstrations faites dans des Sociétés de médecine ou de dermatologie, nous citerons ici les mémoires suivants traitant du même sujet :

HUBBARD, *Journ. of Cutan. Diseases*, 1908, p. 134.

HEIDINGSFELD, *Ohio State Med. Journ.*, 1908.

HEIDINGSFELD and IHLE, *The Lancet-Clinic*, 1909.

ZWEIG, *Münch. med. Woch.*, 1909, p. 1642.

FABRY, *Med. Klinik*, 1909, p. 642.

E.-W. DITTRICH, *Amer. Journ. of Dermat. and Genito-Urinary Diseases*, t. XIV, 1910.

H.-W. STELWAGON, *Ther. Gazette Aug.*, 1910.

PAUTRIER et GONIN, *Bull. méd.*, 1911, p. 33.

L.-A. FRESCOLN, *New-York Med. Journ.*, 1911, p. 828.

CRAUSTON LOW, *Carbonic-acid snow*. London-Edinburgh, 1911.

MÉNEAU, *Gazette des hôp.*, 1911. — *Le Monde méd.*, 1912.

HALLE, *Arch. f. Derm. u. Syph.*, t. CXIII, 1912, p. 389.

MALCOLM MORRIS, *The Brit. Journ. of Derm.*, t. XXIV, 1912, p. 169.

(2) *New-York Med. Journ.*, July 1909. — *Internat. Journ. of Surgery*, Jan. 1909.

(3) *Inaug.-Diss.*, Bonn, 1911.

(4) Thèse, Paris. 1911.

(5) *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1910, p. 1519.

(6) *The Lancet*, July 1911.

(7) *Münch. med. Woch.*, 1911. — *Zeitschr. f. ärzt. Fortb.*, 1911.

(8) *Med. Klinik*, 1912.

notes publiées par G. Nobl et H. Sprinsels(1); J. D. Gold(2); Dalla Favera(3); Crauston Low (*l. c.*). Comme on devait s'y attendre, l'altération principale consiste dans une nécrose prononcée des couches superficielles de la peau, avec oblitération partielle des vaisseaux, suivie d'un processus inflammatoire de réaction, à vive allure.

Il y a un peu plus de deux ans que la *cautérisation par neige carbonique* a été admise à l'*Institut Finsen* comme thérapeutique du *lupus érythémateux*. La Finsenthérapie ayant déjà donné des résultats assez bons quoique à vrai dire obtenus le plus souvent après un assez long traitement et sans que la proportion des guérisons complètes eût été portée à un chiffre élevé, l'acide carbonique fut d'abord appliqué dans une mesure restreinte, concurremment avec la lumière. On désirait s'assurer ainsi une base solide pour la comparaison des deux méthodes. Ce n'est que pendant les quinze derniers mois qu'on a fait de la neige carbonique un emploi plus large et finalement exclusif; et si je me permets d'exposer ici quelques-uns des résultats jusqu'à présent obtenus, c'est en attendant qu'ultérieurement un compte rendu du traitement envisagé dans son ensemble fournisse les données d'une appréciation définitive.

OBSERVATION I. — Jeune fille de 18 ans, sans antécédents tuberculeux. Elle s'est toujours bien portée et n'a pas été scrofuleuse pendant son enfance. Stéthoscopie normale. Cependant elle a donné des réactions assez fortes, avec accidents généraux, après injection de 20 milligrammes de tuberculine; pas de réactions locales. Depuis deux ans environ, elle présentait, à la joue gauche, sous l'œil et tout près du nez une plaque de *lupus érythémateux* typique. Cette plaque mesurait 1 cm. 2 sur 0 cm. 5; de forme régulièrement ovale, elle était légèrement saillante avec une étroite bordure, de teinte rose pâle, qui ne desquamait pas, et une région centrale plus étendue, faiblement déprimée, légèrement colorée de brun, à petites squames adhérentes qui semblaient se rattacher particulièrement aux follicules. Pas d'autres localisations. La plaque était restée absolument réfractaire à un traitement par onguent antérieur: peut-être même avait-on fait usage de scarifications.

L'application de neige carbonique, en séances de 12 secondes, aux 27 septembre, 12 octobre, 23 octobre 1912, a provoqué, chaque fois, une forte réaction avec formation de bulles. Il n'en reste plus qu'une cicatrisation peu visible avec orifices folliculaires distincts, légèrement dilatés. En avant et en bas, le bord de la plaque paraît encore quelque peu surelevé, mais c'est à peine s'il est rouge et il ne desquame pas.

État stationnaire jusqu'au 2 janvier 1913, c'est-à-dire pendant les neuf semaines qui suivirent la dernière cautérisation. Alors, pour plus de sûreté, la neige carbonique a été appliquée de nouveau, pendant 12 secondes, au

(1) *Zeitschr. f. phys. u. diätet. Therapie*, 1910.

(2) *New-York Med. Journ.*, 1910.

(3) *Giorn. Ital. delle malattie veneree e della pelle*, 1911, p. 292.

bord inférieur de la cicatrice, après quoi tout signe morbide semble avoir disparu.

Obs. II. — Garçon de 13 ans, porteur depuis 5 ans environ d'un *lupus érythémateux*, ayant débuté aux joues pour apparaître ensuite sur le nez. Pas d'antécédents tuberculeux dans la famille. Le malade lui-même présente plusieurs ganglions légèrement gonflés au cou, aux aisselles et dans les plis inguinaux : mais en dehors de cela il s'est toujours bien porté et il a l'apparence d'un individu parfaitement sain. Stéthoscopie normale.

Quand il est venu consulter pour la première fois à l'Institut Finsen, le 2 mai 1912, existait, au bout du nez et sur l'aile droite, une plaque irrégulière, d'un rouge vif, présentant en certains points, un caractère cicatriciel et des follicules légèrement accentués. Le bord inférieur, à l'extrémité du nez, offrait une formation squameuse, épaisse, adhérente, avec, en dessous, des cônes interpapillaires typiques. Sur la joue droite une plaque, de 3 centimètres sur 2 cm. 5, aux contours assez irréguliers. Vers le bas et dans la partie du bord la plus voisine de l'oreille elle était d'aspect légèrement cicatriciel avec follicules nettement accentués. Le reste du bord, et toute la région supérieure de la plaque, présentait au contraire des squames adhérentes formant dans les parties périphériques une bordure d'épaisses croûtes superposées, d'un gris jaunâtre. Symétriquement, sur la joue gauche, une plaque semblable de 6 cm. 5 de hauteur et de 3 cm. 5 à 5 centimètres de largeur. Ici encore la peau présentait des modifications cicatricielles avec follicules bien apparents au bord antérieur et dans la partie inférieure de la plaque ; partout ailleurs on notait une production assez abondante de squames adhérentes ne formant pas une couche continue et composant çà et là des croûtes d'un gris jaune. Les bords inférieurs des deux oreilles offraient des lésions confluentes symétriques où des tissus d'un caractère légèrement cicatriciel renfermaient des parties infiltrées qui desquamaient encore. Ces infiltrats étaient localisés de préférence sur le lobe de l'oreille dont les deux faces se trouvaient envahies. Rien dans le cuir chevelu.

La plaque de la joue droite a été traitée par Finsenthérapie tandis qu'aux autres lésions on appliqua la neige carbonique. Le 16 juillet le malade rentrait chez lui pour trois mois. Voici l'état relevé immédiatement avant son départ : aux deux joues on sentait à la palpation des restes d'infiltrats aux emplacements des plaques. L'infiltration était d'ailleurs moins sensible à la joue gauche où on avait fait application du froid : la région attaquée y paraissait en bonne voie de cicatrization. La lésion du nez semblait entièrement guérie ; celles des oreilles desquamaient toujours un peu mais n'offraient pas d'infiltration. Le malade avait reçu en tout 17 séances de Finsenthérapie à la joue droite ; l'application du froid avait été effectuée, au nez et à la joue gauche : en 4 séances de 10 secondes ; aux oreilles : en 3 séances de 10 secondes.

Au retour du malade, le 22 octobre, on constata que l'état favorable se maintenait. Au nez : cicatrization solide, légèrement déprimée du côté droit, sans infiltration ni desquamation. A la joue gauche, la plaque traitée par neige carbonique était transformée en un tissu cicatriciel étendu et, en plu-

sieurs points périphériques, assez déprimé auquel les orifices folliculaires déhiscent s donnaient l'apparence d'un réseau ou d'un tamis. La cicatrice était parsemée de parties hyperémiques qui étaient d'ailleurs peu étendues et ne présentaient pas d'infiltration ni de desquamation appréciable. La plaque de la joue droite, traitée par finsentherapie, offrait également de grandes parties cicatricielles, mais ici le caractère cicatriciel était moins prononcé, les régions hyperémiques occupaient une partie plus grande du terrain et semblaient moins exemptes d'infiltration que celles de la plaque gauche. Dans la partie supérieure de la cicatrice s'observait, par endroits, une faible desquamation, et vers le bas existait une petite plaque typique de lupus érythémateux, franchement infiltrée, légèrement en relief, et couverte de squames adhérentes. Au bord des oreilles, desquamation faible aux squames peu adhérentes. Les *cicatrices* mesuraient, sur le nez : 2 centimètres sur 3 cm. 5 ; sur la joue gauche : 7 centimètres sur 4 à 4 cm. 5 ; sur la joue droite : 6 centimètres sur 2 cm. 5 à 3 cm. 5.

Le malade a reçu ultérieurement 2 applications de neige carbonique, en séances de 12 secondes, et cette fois sur les deux joues ; il a été jugé prudent de congeler également l'oreille droite en une séance de 12 secondes. Comme les autres fois, la congélation a provoqué des réactions très vives avec formation de bulles qui prenaient, par places, les dimensions d'un œuf de pigeon coupé en deux par le milieu suivant sa longueur. Après la rupture des bulles, il y a eu, en général, nécrose superficielle de la peau, assez vite guérie moyennant traitement par onguents et par compresses. Actuellement les points atteints par les lésions offrent des surfaces absolument lisses, exemptes de desquamation ; toutefois les parties des deux joues qui ont été traitées les dernières présentent toujours un peu d'érythème à leur surface légèrement en relief et faiblement infiltrée, et il serait sans doute téméraire de croire déjà à une guérison définitive.

Obs. III. — Femme de 43 ans, habitant la campagne. Elle est en traitement à l'Institut Finsen depuis le mois de mars 1897. A ce moment son affection durerait depuis 6 ans, soumise sans résultat à des traitements divers : curettages répétés, etc. La malade présente des prédispositions à la tuberculose (la mère est morte de tuberculose pulmonaire) et a eu probablement une petite lésion à droite qui semble actuellement enrayée. Réaction de v. Pirquet négative. L'affection cutanée a débuté par le nez et y est restée limitée. Elle semble s'être d'abord traduite par érythème, infiltration et desquamation caractéristique ; de temps en temps par des ulcérations.

De mars 1897 à décembre 1907 (inclusivement), la malade a été traitée, d'une façon constante, par la Finsentherapie. Le nombre des séances a été, la première année, de 149 ; la deuxième, de 300 ; ensuite il a diminué d'année en année. Mais conjointement avec la Finsentherapie on a employé des cures prolongées et très énergiques de galvanocaustique, et pendant 4 ans, jusqu'au mois de juillet 1909, la malade a pris en outre 9 pilules de quinine par jour ; ensuite elle a continué par 6 pilules par jour. Elle-même attribue à l'usage de quinine une bonne part des résultats obtenus. Voici ces résultats : A l'observation effectuée en juillet 1908, le lupus érythéma-

teux paraissait entièrement guéri, la région atteinte présentant partout un tissu cicatriciel souple et lisse, absolument dépourvu d'infiltration et de desquamation suspecte. Jusque-là, en dépit des effets décidément favorables obtenus par la Finsenthérapie, l'affection n'avait jamais été complètement supprimée, et à plusieurs reprises — après cessation temporaire du traitement — elle avait gagné du terrain, apparaissant sous forme de plaques de 3 centimètres sur 4 centimètres.

A l'observation de l'année suivante, l'état était toujours favorable ; mais en mars 1912 la malade se présenta à l'Institut avec une récurrence considérable. A ce moment, le dos du nez offrait, dans l'emplacement de l'ancienne cicatrice, une lésion à peu près continue, s'étendant jusqu'à l'extrémité et mesurant en tout 3 cm. 5 de long et de 1 cm. 5 à 3 cm. 5 de large. Tout autour, une bordure de tissu cicatriciel atteignait 1 centimètre. L'étendue de la lésion dépassait donc les dimensions de plusieurs des éruptions des années précédentes. La peau était d'un rouge foncé, légèrement infiltrée à la palpation, et présentait tantôt des desquamations en couches minces, lamelleuses, tantôt — et surtout vers le haut du nez — des croûtes jaunâtres moins étendues et plus épaisses. La malade fut aussitôt traitée par la neige carbonique et déjà après la première séance l'amélioration était frappante. Ensuite, elle a reçu en tout 7 applications du froid avec des intervalles de 2 à 3 semaines environ. Les quatre premières séances ont été d'environ 10 secondes, les dernières de 12 secondes. L'effet est remarquable, la lésion ayant laissé pour toute trace une cicatrisation d'apparence belle et lisse. Et ce résultat s'est maintenu pendant près de 6 mois au cours desquels nous avons plusieurs fois pu observer la malade.

Il me semble que nous avons ici un cas où le traitement par neige carbonique s'est montré de beaucoup supérieur à la Finsenthérapie. Il est vrai qu'avec cette dernière thérapeutique on avait également obtenu, en fin de compte, une peau lisse ; mais la lésion qui, au début du moins, n'était pas plus étendue que la récurrence, demandait pour cela un traitement de 11 ans environ, comprenant, au total, 750 séances de Finsenthérapie avec application concurrente d'une énergie galvanocautique. — Cette fois-ci le même résultat a été obtenu avec la neige carbonique appliquée en 7 séances distribuées sur un espace de 4 mois à peine. Quant au résultat définitif, il est impossible de rien pronostiquer : la malade avait bien paru guérie pendant 3 ans avant d'avoir la récurrence *in loco*.

Obs. IV. — A sa première consultation à l'Institut, en décembre 1912, une jeune fille de quatorze ans se présenta avec un *lupus érythémateux* de 3 mois. Une sœur était atteinte du lupus vulgaire ; à part cela, pas de prédisposition tuberculeuse dans la famille. Pas d'accidents pulmonaires. Quelques turgescences ganglionnaires au cou et à l'aisselle gauche. Stéthoscopie normale. Réaction de v. Pirquet positive. De même que sa sœur, le sujet est en outre atteint de psoriasis. La lésion a débuté par une plaque rouge légèrement saillante, située sur le côté gauche du nez, dans le voisinage de l'angle interne de l'œil et s'étendant un peu sur la joue au-dessous de l'œil. La plaque mesurait 1 cm. 5 sur 2 centimètres et était recouverte de croûtes et de squames relativement adhérentes et dont le détachement,

assez douloureux, donnait lieu à des saignements abondants. Les squames couvraient partout des orifices folliculaires bien marqués.

Au commencement, la plaque avait une légère tendance à s'étendre et pendant quelque temps on avait l'impression que cette tendance était due à l'application de la photothérapie. Plus tard, une nouvelle plaque de petites dimensions est apparue à l'extrémité du nez, après quoi la plaque première n'a pas tardé à présenter, au centre, une légère dépression de caractère cicatriciel. Après *une dose de rayons X*, de 3H, la malade a reçu, en tout, *8 séances de Finsentherapie* dont la dernière a eu lieu vers la mi-février de cette année. A ce moment, la plaque du haut du nez était de 3 cm. 5 sur 1 centimètre; sur ces mesures, il faudrait toutefois retrancher un liséré rouge, qui semblait n'être que de l'érythème provoqué par les radiations. Comme le résultat obtenu ne nous paraissait pas entièrement satisfaisant, nous avons procédé à l'application de la *neige carbonique* donnée en deux séances de 10 secondes, le 24 février et le 4 mars. Sous l'influence du froid, les plaques se sont sensiblement aplaties; le tissu assoupli ne présentait plus qu'une desquamation minimale. Toutefois, le 8 mars, quand la malade est rentrée chez elle, l'affection ne nous semblait pas entièrement supprimée.

Le 1^{er} novembre la malade est revenue. Il lui restait alors 3 plaques contenues dans les cicatrices du nez et de la joue. L'une de ces plaques, située à l'extrémité du nez, d'un peu plus de 2 centimètres sur 1 centimètre, était légèrement déprimée au centre, avec bordure faiblement surélevée de coloration plus rouge, et présentait une formation modérée de squames adhérentes. Plus en haut, sur le côté gauche du nez, une plaque rouge, surélevée, de contour irrégulier, mesurant 0 cm. 25 sur 0 cm. 5, et présentant un petit prolongement dans la direction de l'angle interne de l'œil. Cette plaque était située au bord supérieur d'une cicatrice ayant 2 cm. 75 sur 1 cm. 25; à l'extrémité inférieure de la même cicatrice se trouvait une autre plaque, peu étendue, d'environ 1 cm. 25 de diamètre, et dont la plus grande partie était recouverte de squames adhérentes; en bas, un bord en relief, d'un rouge vif, mesurant environ 0 cm. 5. De nouveau on a appliqué la neige carbonique, le 4 novembre et le 22 novembre, pendant 12 secondes. La dernière séance a produit une réaction très intense avec formation, sur la joue, de bulles de 1 centimètre de haut, et un œdème considérable des paupières. Ensuite est survenue une nécrose superficielle assez étendue, actuellement guérie dans presque toute son étendue; mais on voit bien que sur un point déterminé l'action du froid a été trop forte, puisque la joue offre, dans la région basse de la cicatrice, une ulcération de 0 cm. 75 de long et assez profonde. A part cela, le traitement n'a laissé après lui que des desquamations et, sur les bords, un léger érythème qui ira sans doute en s'affaiblissant. Quant au lupus érythémateux, il semble guéri autant qu'on en peut juger à travers les effets de la réaction.

P. S. — Après la guérison de la nécrose, la malade a reçu, pour plus de sûreté, le 11 décembre, aux bords de la lésion, une légère application du froid, de 10 secondes, application suivie cette fois encore par une réaction vive.

Obs. V. — Jeune fille de 14 ans présentant, à la première consultation,

un lupus érythémateux du nez, dont le début remontait à 3 mois environ. L'affection en est restée à cette seule éruption. Une sœur aurait fait un séjour à un sanatorium pour tuberculose pulmonaire. La malade elle-même a toujours été de santé délicate, anémique. Pourtant elle a bonne mine actuellement. Stéthoscopie normale. Réaction de v. Pirquet négative. Elle présente quelques ganglions tuméfiés de la grandeur d'une noisette, des deux côtés du cou, aux aisselles et dans les plis inguinaux. A la première observation il y avait, à l'extrémité du nez, une lésion de forme arrondie, d'un peu plus de 1 centimètre de diamètre, où le derme était superficiellement infiltré, de couleur rouge mat, et recouvert de squames adhérentes caractéristiques, dont l'ablation était douloureuse. La malade reçut 6 séances de Finsentherapie dont la dernière eut lieu le 3 février 1911. A la consultation qui précédait immédiatement sa rentrée chez elle, au commencement du mois de mars, on ne notait rien de précis sur le nez. Le 6 mai 1912 elle est revenue. Elle présentait alors, sur le dos du nez, une région cicatricielle de 2 centimètres sur 2 centimètres, légèrement infiltrée et parsemée de petites taches rouges, en partie confluentes, de contours irréguliers, et recouvertes de squames adhérentes peu nombreuses. D'abord, ces taches rouges semblèrent s'étendre sous l'action de la *photothérapie*; pourtant elles finirent par disparaître, à l'exception d'une seule petite tache, d'aspect suspect, qui fut traitée à part en 1 séance du 15 juillet 1912; et la malade repartit après avoir reçu, cette fois, un total de 12 séances.

Le 19 octobre nous l'avons revue. La lésion du nez avait pris un caractère cicatriciel sur une étendue de 3 centimètres \times 3 centimètres. Cette cicatrice était semée d'assez nombreuses petites taches rouges et infiltrées présentant des follicules accentués et quelques squames adhérentes. Cette fois-ci elle fut traitée par *neige carbonique*, les 19 octobre, 1^{er} novembre, 13 novembre, en séances de 12 secondes. Chaque application a été suivie d'une forte réaction avec formation bulleuse prononcée. Ensuite la lésion a pris une surface absolument lisse, d'aspect cicatriciel, sans follicules marqués. Sur le côté gauche du nez, non loin de l'extrémité, on sent à la palpation une légère saillie, à peine infiltrée, formant une bordure de quelques millimètres. La faible rougeur qui s'étend également sur la région située en haut de la bordure n'est sans doute qu'une suite de la réaction et ira probablement en diminuant. Évidemment il ne faut pas croire à une guérison complète, et la malade reviendra pour recevoir un traitement ultérieur. Pourtant il me semble que le résultat obtenu en un peu plus de 6 semaines, par 3 applications du froid, est tout à fait remarquable.

P. S. — Le 5 décembre, les bords de la cicatrice ont été traités de nouveau par la neige carbonique, pendant 12 secondes. La réaction fut énergique mais assez lente à se produire, et la malade est retournée chez elle en attendant le résultat.

En outre de ces malades, un grand nombre de sujets atteints du lupus érythémateux ont été traités à l'Institut Finsen par la neige carbonique, de sorte que notre expérience se base actuellement sur un total de 80 cas au moins. Dès le début, nous n'avons eu qu'à nous féli-

citer de l'application de cette méthode. Selon moi, nous n'avons jamais vu se produire de cas où, comme cela arrive dans le traitement par Finsenthérapie ou autres méthodes jusqu'ici employées, une aggravation du mal fut attribuable à la cure. Les quelques fois où l'affection a gagné du terrain pendant le traitement, c'était, je crois, malgré et non pas par suite de l'application du froid. Une telle aggravation semble à craindre dans les formes très hyperémiques où la desquamation est négligeable ou nulle. Il va sans dire qu'aucun traitement local ne saurait prévenir l'apparition de nouvelles lésions. Sous ce rapport la cryothérapie ne fait pas exception; mais je crois pouvoir affirmer que jusqu'ici nous n'avons pas constaté de récédive dans une lésion considérée comme entièrement guérie et cicatrisée après cautérisation par le froid.

Évidemment le moment n'est pas encore venu de parler de résultats plus ou moins définitifs de la nouvelle méthode. *Quant à l'action immédiate, elle me paraît aussi satisfaisante que possible.* La cicatrisation produite par elle est aussi belle qu'après les cures réussies de Finsenthérapie. Souvent elle est très peu visible. Si nous observons dans le cas du garçon de 13 ans (cas 2) des cicatrisations creusées en fosses, à surface réticulaire, il faut sans doute attribuer leur forme à la nature de la maladie et non pas au traitement suivi: la cicatrisation spontanée qui avait déjà commencé à se produire avant tout traitement présentait un caractère similaire et, en tout cas, la cicatrice de la joue droite, traitée par Finsenthérapie, ne différait pas, comme aspect, de celle de la joue gauche. Autant qu'on en peut juger, une nécrose tout à fait superficielle, provoquée par la congélation, ne semble pas exercer une influence remarquable sur la configuration de la cicatrice, tandis qu'une destruction plus profonde comme celle du cas 4, doit être évitée dans la mesure du possible même où elle ne détermine pas nécessairement une cicatrisation défigurante. D'ailleurs il n'est pas toujours facile de calculer l'effet de chaque congélation; la pression employée ne se laisse pas toujours mesurer avec une exactitude mathématique; cependant, à force de pratique, on arrive à l'exercer chaque fois d'une manière à peu près uniforme tout en restant libre de la varier au besoin dans des limites assez larges. Ajoutons que les divers sujets ne réagissent pas tous de la même manière; il va sans dire que la réaction des enfants et des personnes à peau délicate est relativement forte. En outre, *les diverses formes cliniques que présente l'affection ici considérée, réagissent différemment.* Je suis porté à croire que les formes purement hyperémiques, aux formations squameuses peu étendues et minces qui ne semblent pas se rattacher particulièrement aux follicules, ou bien exemptes de desquamation et ne présentant, même après grattage, qu'une desquamation minimale — je veux parler des formes désignées par Bielt sous le nom « érythème centrifuge » — que

toutes ces formes, dis-je, *se comportent souvent un peu autrement vis-à-vis du traitement que les formes classiques à plaques discoïdes*, susceptibles de cicatrisation spontanée. Dans le cas des formes purement hyperémiques, nous nous trouvons évidemment en présence d'une infiltration œdémateuse plus prononcée, peut-être aussi plus profonde, accompagnée d'une hyperémie active, qui tendent l'une et l'autre à enrayer la réaction de même nature déterminée par l'application du froid. Aussi voyons-nous que dans les lésions de ce genre il est particulièrement difficile d'obtenir, par cryothérapie, une réaction bulleuse accentuée; pour la provoquer on a recours à une pression plus forte que d'habitude. Comme nous venons de l'indiquer, c'est également ces formes de l'affection que nous avons vues s'étendre un peu au cours du traitement ou produire de nouvelles petites plaques au bord de celles déjà traitées.

Ces formes fortement hyperémiques, éréthiques, du lupus érythémateux sont reconnues depuis longtemps comme très irritables et on a toujours recommandé de les traiter, au début, par des agents très doux avec lesquels on obtenait souvent des résultats remarquables. Or la neige carbonique est sans doute dans la plupart des cas moins irritante que les remèdes anciens, d'action tant soit peu intense, et je n'hésite pas à l'employer dès le début, même quand il s'agit de formes hyperémiques. Je conseillerais même de commencer par des *congélations intenses*, obtenues moyennant des pressions relativement fortes et de longues durées d'exposition. Je ferai remarquer qu'on est ordinairement obligé de répéter les applications un plus grand nombre de fois qu'on ne l'aurait d'abord cru nécessaire vu l'apparence plutôt bénigne de ces plaques purement hyperémiques. Et une fois la réaction finie, après des applications répétées du froid, il ne se produira pas de cicatrisation nettement prononcée. Les plaques traitées se montreront aplaties avec des limites estompées, mais on notera toujours une légère hyperémie de la peau, hyperémie de couleur peu tranchante, il est vrai, auprès des rougeurs faciales, diffuses, érythémateuses qu'on rencontre parfois chez ces sujets et qui rappellent vaguement l'aspect d'un rosacea peu prononcé. Si on se contente de ce résultat, une récédive ne tardera pas à se déclarer. Pour qu'on puisse considérer le traitement comme terminé, *il faut que les plaques se présentent pâles ou tout à fait blanches*. Même à ce stade, *les cicatrisations très nettes, très formelles, ne sont guère cliniquement appréciables*. Le résultat cosmétique est donc parfait. De temps en temps, il arrive d'ailleurs qu'un tel lupus érythémateux hyperémique déconcerte les prévisions en disparaissant relativement vite et même, semble-t-il, définitivement, après traitement par neige carbonique.

Quant aux *formes plus infiltrées, plus épaissies* du lupus érythémateux qui ont souvent, à ce qu'il paraît, un caractère plus superficiel et

qui présentent une certaine tendance à la guérison spontanée, du moins partielle, avec cicatrisation caractérisée, il est ordinairement facile d'en obtenir, par cryothérapie, une réaction intense, et *le traitement déterminera souvent, en très peu de temps, un progrès frappant*. Il va de soi qu'il y a avantage à enlever par avance, à l'aide de pansements à onguent ou d'emplâtre gris, les couches squameuses épaisses et adhérentes dont la présence aurait pour effet de diminuer l'intensité de la réaction. Cependant, même dans les formes de cette catégorie on voit assez souvent persister, dans des plaques étendues, entièrement cicatrisées dans la plus grande partie de leur surface, un plus ou moins grand nombre de petites plaques infiltrées, présentant peut-être même une tendance à la formation continuelle de squames adhérentes et nécessitant en tout cas des traitements répétés qui retarderont l'amélioration dont les progrès avaient été d'abord remarquablement rapides. Un tel retard peut être dû aussi, cela va sans dire, à la persistance d'une bordure hyperémique; ce phénomène s'observe même dans les plaques de petites dimensions. Mais même dans ce genre de cas plus rebelles, la question de la guérison définitive, ou — pour nous exprimer avec une prudente réserve — temporaire, semble bien n'être qu'une question de temps.

Que l'affection qui nous occupe puisse se montrer absolument réfractaire au traitement par cryothérapie, comme cela a été trop souvent le cas pour les méthodes précédemment employées, nous n'avons guère de raison pour le croire si nous en jugeons par les expériences jusqu'ici faites à l'Institut Finsen. Mais, évidemment il vaut mieux ne pas se prononcer d'une façon trop absolue sur l'état actuel de nos connaissances. Il est clair que dans les plaques discoïdes typiques, à formation de squames adhérentes, qui se rattachent d'une manière prononcée aux follicules et présentent une tendance à l'atrophie, dans ces plaques, dis-je, *la cicatrisation sera plus accentuée* que dans les formes purement hyperémiques. Mais, comme je l'ai déjà remarqué, je n'ai pas l'impression que ce fait soit imputable à l'application du froid, même très intense. Ici, comme dans les cas plus superficiels, le résultat cosmétique peut être considéré comme satisfaisant.

La cryothérapie par neige carbonique est un traitement très simple et facilement applicable. Les appareils assez coûteux qu'on a construits pour opérer simultanément la formation de la neige d'acide carbonique et son moulage sont en réalité superflus. A l'Institut Finsen, nous recueillons l'acide carbonique dans un petit sac en peau lavable fait avec une rondelle de peau dont le bord, garni d'une coulisse, se serre à l'aide d'une ficelle; le tout imite la forme d'une blague à tabac. Là nous prenons la neige à même les doigts pour l'introduire dans les récipients. L'attouchement est de si courte durée qu'il est tout à fait inoffensif; pour plus de sûreté on pourra toujours mettre des gants.

Comme récipients nous avons fait usage de *tubes d'ébonite à ouvertures différentes* suivant l'étendue de la surface qu'il s'agissait de traiter. Le tube est disposé verticalement sur une table en verre et *la neige y est tassée, à mesure, à l'aide d'un piston cylindrique en bois* qui remplit bien le lumière du tube tout en s'y mouvant avec une grande facilité, sans quoi il se trouverait arrêté par suite de la dilatation du bois mouillé par la neige fondue. Le cylindre-piston, qui doit dépasser d'une certaine longueur le tube d'ébonite, *sert en outre à l'application du cylindre de neige carbonique contre la peau* : à mesure que ce dernier se fond à l'extrémité, le cylindre de bois sert à le pousser hors de l'orifice du tube d'ébonite. La longueur des tubes peut varier de 4 à 7 centimètres. Il est nécessaire d'avoir tout un assortiment de tubes, dont les diamètres diffèrent les uns des autres sans varier pourtant beaucoup, afin d'avoir toujours à sa disposition une taille qui convienne à l'étendue de la plaque en traitement. Une très grande lumière ne serait pas pratique : le diamètre ne doit pas dépasser 1,5 à 2 centimètres ; s'il est plus grand, on obtient difficilement une pression partout égale.

On devra donc *traiter par parties les plaques de grandes dimensions*. Par conséquent : il sera pratique de se servir aussi de tubes à ouverture carrée pour les parties centrales ; on évitera ainsi, soit, de faire empiéter les unes sur les autres les régions congelées, soit de laisser des interstices non traités. D'ailleurs la première de ces éventualités est de moindre importance, la pression exercée par la périphérie du cylindre de neige étant toujours relativement faible dans les tubes à grande ouverture. On pourra donc très bien opérer avec une série de tubes cylindriques et, en fait, c'est là le seul outillage que demande cette méthode de traitement.

Pour que les lésions de lupus érythémateux présentent la réaction voulue, il faut employer *une pression uniforme et ferme* ; il y a même *des cas où l'on est obligé d'appuyer assez fortement*. Il n'est guère possible de donner des règles tant soit peu précises pour les divers degrés de pression à appliquer, mais on acquiert vite assez d'expérience pour en juger instinctivement dans chaque cas particulier. Dans les tissus cicatriciels rétractés et dans les endroits où la peau est tendue sur un terrain osseux et cartilagineux, la pression doit être modérée. Par contre, on fera bien d'appuyer quand on a affaire à des couches épaissies de tissu adipeux sous-cutané. Les formes très hyperémiques de l'affection demandent ordinairement, comme nous l'avons dit plus haut, une pression relativement forte. Aux sujets *adultes* nous donnons, en général, des séances de *12 secondes* ; dans des cas exceptionnels où il s'agissait de plaques invétérées, à infiltrats épaissis, et de grande étendue, la durée de l'action a été de *15 secondes* ; d'autres cas isolés et, d'une façon générale, tous les sujets *enfants*, ne demandent qu'une

durée de 10 secondes. Immédiatement après la congélation, la plaque traitée doit se présenter comme un disque plus ou moins épais, blanc comme la neige, et, dans les tissus souples, à surface déprimée. Mais cet état de choses est tout à fait passager ; il est suivi d'une *hyperémie* souvent peu prononcée au début.

La réaction voulue, provoquée par la cryothérapie, apparaît après un laps de temps plus ou moins long. Dans des cas rares, elle sera, le lendemain, si *peu prononcée* que la plaque aura l'air absolument intacte. Alors on pourra *répéter aussitôt la congélation* avec une durée d'exposition égale ou un peu abrégée et une pression plus faible. Dans d'autres cas, plus nombreux, la réaction se produit tellement vite qu'on voit, *quelques instants seulement après le traitement*, quand on est, par exemple, en train de congeler les autres plaques, apparaître une *infiltration œdémateuse* qui renfle la région traitée par le froid, de sorte qu'elle se montre en relief sur les parties environnantes ; le bord de l'aire saillante, d'aspect plus pâle et plus « rembourré », contrastant avec le centre hyperémique, dénonce les *bulles en voie de formation*. Mais ceci non plus n'est pas la règle. *Dans la plupart des cas, la réaction se déclare nettement le lendemain, avec formations vésiculo-bulleuses accusées* qui iront souvent en s'accroissant le surlendemain, pouvant mettre plusieurs jours à atteindre leur plein développement. Au cas où il se formerait de très grandes bulles, on fera bien de les ouvrir soit pour activer la guérison soit pour soulager la tension souvent douloureuse.

Au-dessous des bulles et après leur déchirure, la peau ne présente ordinairement qu'une *excoriation* superficielle. Les bulles peu gonflées et les vésicules peuvent se dessécher sans déchirure et former ainsi une croûte mince, à l'abri de laquelle s'opère alors la guérison. Les croûtes épaisses et très étendues doivent être détachées à l'aide des pansements à onguent. Comme nous l'avons déjà fait remarquer au cours des observations cliniques, on voit de temps en temps se produire, par suite de l'application du froid, *des nécroses* plus ou moins étendues et profondes. Dans ce cas le revêtement vésiculeux est plus épais, d'un gris mat, et présente, à sa face interne, un *enduit nécrotique*, tandis que le fond de la plaie est couvert d'un empâtement de même nature ou bien d'une *masse gélatineuse*, parfois sanguinolente, d'un aspect particulier caractéristique. Cependant les nécroses, même profondes, ne semblent jouer un rôle en tant qu'elles *retardent la guérison de la réaction* et prolongent ainsi inutilement la durée du traitement. En règle générale, *la réaction*, soignée à l'onguent ou éventuellement traitée par des compresses imbibées d'une solution diluée de nitrate d'argent, *disparaît en deux ou trois semaines, après quoi on peut faire une nouvelle application du froid à la même plaque*.

Le traitement par neige carbonique est *douloureux*, mais, évidem-

ment les douleurs varient beaucoup selon les individus et selon la nature de la région traitée. Dans les tissus cicatriciels rétrécis et où nous avons une couche dermique mince sur un fond plus résistant, comme c'est le cas pour la conque auriculaire, l'application du froid est souvent accompagnée de douleurs assez fortes. Pourtant, beaucoup de sujets ne donnent que de faibles signes d'une réaction douloureuse, et il n'y a qu'une petite minorité qui se plaint.

Les douleurs persistent généralement plus ou moins longtemps après la cessation de l'application, le plus souvent elles augmentent pendant quelques heures pour diminuer ensuite dans la même journée ou le lendemain, à moins qu'il ne survienne une tension pénible de bulles de grandes dimensions.

Comme le montrent les observations cliniques ci-dessus relatées, la *cautérisation par neige carbonique* représente, dans les cas de *lupus érythémateux*, une méthode de traitement susceptible de faire concurrence à la *Finsenthérapie* et qui se montrera sans doute supérieure à toutes celles employées jusqu'ici, souvent sans grand succès. Les expériences faites à l'Institut Finsen où, comme nous l'avons déjà dit, la thérapeutique par neige carbonique a été appliquée dans un assez grand nombre de cas, ont toutes été en sa faveur. Ce qui en recommande surtout la pratique c'est sa *simplicité*, qui permet de l'appliquer sans grande gêne ni perte de temps pour les malades, et notamment son extraordinaire *efficacité* qui semble assurer, même dans les cas étendus et datant depuis longtemps, voir tout à fait invétérés un *résultat prompt et apparemment durable*, et qui ne laisse rien à désirer au point de vue cosmétique. Il convient d'ajouter ici, comme nous l'avons fait plus haut, que *dans certains cas* où les résultats ont été d'abord des plus favorables *l'état absolument satisfaisant* qui permettra de regarder le traitement comme terminé, *peut se faire attendre*. Des reliquats peuvent se montrer pendant quelque temps assez réfractaires au traitement et demander des applications réitérées du froid. Quelques-unes de ces plaques prennent au cours de la congélation un aspect rappelant celui des formes naissantes de l'affection, formes surélevées, hyperémiques, exemptes de desquamation et qui se montrent souvent plus rebelles que ne le ferait supposer leur apparence relativement bénigne. Il se pourrait bien d'ailleurs que dans beaucoup de ces cas il s'agisse en réalité de *plaques récentes* se développant sur un terrain d'aspect absolument cicatriciel et pourtant incomplètement guéri. Comme nous l'avons remarqué plus haut, de telles plaques nouvelles peuvent apparaître au bord de plaques anciennes dont elles augmentent pendant quelque temps l'étendue en dépit du traitement appliqué. Cependant, même en tenant compte de toutes ces éventualités, il faut bien reconnaître que la cryothérapie est plus efficace que les méthodes jusqu'ici employées dont nous n'avons guère eu à nous louer

C'est pourquoi, à l'Institut Finsen, nous avons provisoirement abandonné le traitement par photothérapie du lupus érythémateux pour employer exclusivement la congélation par neige carbonique. En ce faisant nous nous fondons sur la comparaison des résultats fournis par les deux méthodes après des applications successives (effectuées souvent aux lésions d'un seul et même individu) et simultanées (effectuées séparément aux diverses plaques d'un même sujet). Les malades, assez nombreux, qui ont reçu les deux traitements se sont prononcés, le plus souvent spontanément, dans le même sens que nous indiquaient déjà nos propres observations. On sait que des récidives peuvent se produire plusieurs années après la guérison apparente de l'affection, il faut donc s'attendre à les voir survenir également après l'application du froid. Mais tout en concédant que la thérapeutique par neige carbonique puisse n'être pas une cure assez radicale pour empêcher, d'une façon absolue, les récidives, le progrès qu'elle représente me paraît assez considérable pour l'imposer aux cliniciens comme méthode de choix.

Tout ce qu'on peut faire actuellement pour prévenir les récidives in loco c'est de *répéter patiemment les congélations tant que le plus faible érythème suspect ou la plus légère infiltration trahissent la persistance de l'affection.*

SYPHILIS DU PANCRÉAS

Par Jean Walter-Sallis.

S'il est une affection syphilitique peu connue c'est assurément la syphilis du pancréas. En effet, les lésions syphilitiques du pancréas ont été peu étudiées, surtout au point de vue clinique. En général on constate la pancréatite indurative d'origine syphilitique chez des nouveau-nés et des enfants atteints d'hérédosyphilis. Les travaux de Birsch-Hirschfeld, de Dickhoff, de Schlessinger, etc., nous ont fait connaître ces lésions. La pancréatite indurée syphilitique s'observe dans 20 à 22 fois des cas de syphilis congénitale, et la syphilis joue un grand rôle dans l'histoire des enfants diabétiques.

A côté de ces lésions de syphilis congénitale, il existe une syphilis acquise du pancréas. Elle ne paraît même pas trop rare, puisqu'on a trouvé des lésions du pancréas dans 45 pour 100 des cas de syphilis abdominale. Très peu d'observations ont été publiées ; j'ai pu en réunir 15 cas qui vont me permettre d'étudier la syphilis du pancréas chez l'adulte.

Au point de vue anatomo-pathologique on distingue trois formes, à savoir : 1° la forme inflammatoire, scléro-indurative ; 2° la forme gommeuse ; 3° la forme scléro-gommeuse. Dans la première forme nous rencontrons presque les mêmes lésions que dans les pancréatites toxiques. Dans un premier stade d'inflammation on constate une prolifération légère du tissu conjonctif qui, dans le stade suivant augmente, de sorte qu'à ce moment le parenchyme est étouffé, les noyaux cellulaires disparaissent, les canalicules sont dilatés. Dans le troisième stade, la glande est fibreuse et complètement atrophiée, les acini ont disparu, les cellules sont absorbées par le tissu conjonctif.

Quelquefois il n'est plus possible de retrouver, ni macroscopiquement ni microscopiquement, le moindre vestige de la glande disparue.

Dans la deuxième forme de syphilis du pancréas, la forme gommeuse, la glande est parsemée de gommès plus ou moins nombreuses, plus ou moins grandes. Leur constitution histologique est la même que celle des gommès syphilitiques d'autres régions. L'organe glandulaire conserve sa consistance et ses dimensions, seul le tissu immédiatement adhérent aux gommès est scléreux.

Enfin, dans la forme scléro-gommeuse nous trouvons réunies les deux lésions des formes précédentes. La glande est indurée et scléreuse, elle est en outre parsemée de gommès généralement petites.

Le diagnostic différentiel entre la pancréatite chronique et la syphilis

du pancréas est difficile à établir. Les symptômes généraux sont identiques dans les deux affections. Nous y trouvons des troubles digestifs, de l'ictère, de la douleur; parfois, on peut constater une tumeur abdominale, mais ce symptôme n'est pas constant ni dans l'une ni dans l'autre des deux lésions. Il existe peut-être un signe qui permettra de conclure plutôt en faveur de la syphilis, c'est la glycosurie presque constante dans celle-ci et manquant le plus souvent dans la pancréatite chronique.

La première observation de syphilis du pancréas a été publiée par Trinkler(1); il a cru pouvoir affirmer l'absence de glycosurie et de stéatorrhée.

OBSERVATION I. — La malade est âgée de 28 ans, très amaigrie, le pannicule adipeux a complètement disparu. La peau et les conjonctives sont d'un jaune foncé presque noir. Dans la région de la 2^e et 3^e côtes gauches on trouve, à un travers de doigt du bord sternal, des épaississements symétriques du périoste, épaississements très douloureux. Le foie est douloureux et déborde les fausses côtes de deux travers de doigt.

A la palpation, le foie est inégal, la vésicule biliaire se présente sous forme d'une tumeur dure, bosselée, se propageant vers la ligne médiane. Un examen minutieux y révèle des inégalités, probablement des calculs. Mais cette tumeur dépasse la ligne médiane et se retrouve vers le fond de l'estomac dans la région hypogastrique gauche. Elle paraît mobile et suivre les mouvements respiratoires. La partie inférieure de l'abdomen ne renferme que l'intestin distendu.

La malade ignore la cause de la mort de son père, sa mère est morte de cancer du sein. Elle a plusieurs sœurs bien portantes. La malade elle-même a toujours été anémique, elle se plaignait beaucoup de maux de tête. Pleurésie sèche dix ans auparavant. L'intestin de la malade a toujours été délicat, constipation chronique.

Il y a 18 mois, la malade commença par se plaindre de douleurs très vives au foie, s'irradiant vers l'épaule. On suppose de la cholélithiase, on institue le traitement et on obtient une légère amélioration. Mais la malade remarque qu'elle maigrit rapidement. Elle a des frissons de temps en temps. Sur les côtes se forment deux tumeurs. Douleurs dans l'estomac, vomissements, diarrhée. Ictère très prononcé et persistant. Le diagnostic porté est cholélithiase avec occlusion du cholédoque.

(Après l'opération on obtient les renseignements suivants. La malade a eu quelque temps après son mariage une petite lésion des organes génitaux externes; elle a plusieurs fois accouché de fœtus morts et macérés. Périostites fréquentes des côtes.)

Opération. — Laparotomie exploratrice. Incision de Kehr. Le foie est parsemé de petites plaques blanchâtres. La vésicule biliaire est normale. A côté d'elle se loge la tête du pancréas, énorme, dure, bosselée et divisée en plusieurs lobes. Elle est en outre parsemée de petits nodules transparents, de couleur jaunâtre, dont on ne peut pas préciser la nature. Il s'agit ou

(1) TRINKLER, *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1904, p. 58.

bien d'une lésion néoplasique ou bien de gommes syphilitiques. Aucun autre organe voisin ne présente de lésions quelconques.

Six jours après l'opération on commence le traitement spécifique, injections sous cutanées de benzoate de mercure ; 10 jours après, iodure de sodium per os. Au bout de 15 jours l'ictère céda au traitement ainsi que les vomissements et autres troubles digestifs. Deux mois après la tumeur abdominale avait disparu.

Voici donc une jeune femme atteinte de pancréatite et d'hépatite syphilitique dont l'évolution clinique présente l'allure de la cholélithiase. La nature de l'affection a été méconnue. Cependant la présence de gommes périostiques sur les côtes aurait dû faire penser à la syphilis et l'interrogatoire poussé dans ce sens aurait révélé l'existence d'un chancre génital et des accouchements prématurés de fœtus morts et macérés.

Si dans le cas précédent le diagnostic de syphilis du pancréas était possible, voici un fait publié par Moynihan(1), où rien ne pouvait faire penser à la spécificité.

Obs II. — Le Dr Woodgatt de Halifax fut appelé chez une malade âgée de 51 ans, pour des troubles digestifs. Dix ans auparavant, elle avait souffert d'obstruction du pylore avec douleurs modérées, vomissements et spasmes répétés. L'année dernière la malade souffrait beaucoup de douleurs dans la région de la vésicule biliaire ; l'ictère apparut bientôt et la malade élimina des calculs par les selles. Dans les cinq derniers mois les douleurs ont été terribles. La malade maigrit de plus en plus. En l'examinant, on trouve une tuméfaction de la partie supérieure de l'abdomen, mais on ne sent aucune tumeur ni résistance. On porte le diagnostic de cholélithiase.

Opération. — L'abdomen est ouvert par l'incision verticale usuelle dans la région de la vésicule biliaire et les fibres musculaires sont séparées. La vésicule biliaire est enfouie dans des adhérences ; en les séparant on trouve une vésicule normale, sans calculs. La lésion siège dans la tête du pancréas qui est grosse comme une bille de billard, elle est dure et inégale. La nature de la lésion ne peut être reconnue et l'on pense à une tumeur maligne. On aspire le contenu de la vésicule biliaire et y place un drain.

La guérison opératoire se fait progressivement, elle n'a été troublée que par une bronchite aiguë.

Quelques temps après, le Dr Woodgatt m'écrit que la malade présente des nodules indurés de la paroi abdominale dont la nature lui est inexplicable. En voyant la malade je constate que la plaie est complètement cicatrisée ; deux lignes au dessous d'elle il y a une tumeur dure, ovoïde, de la grosseur d'un œuf de pigeon. Une pareille tumeur se trouve à gauche sur le muscle droit. Je pense d'abord à des métastases du néoplasme primitif du pancréas, puis, réflexion faite, il me semble plus logique d'admettre une lésion spécifique, la tumeur pancréatique devant être de la même nature.

(1) MOYNIHAN, *The Lancet*, 1902, vol. 2, p. 856.

La disparition des gomme par le traitement ioduré vint confirmer mon opinion.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue. La maladie se présente sous l'aspect d'une cholélithiase ou d'un pancréatite biliaire. L'élimination de calculs, les douleurs dans la région hépatite et l'ictère indiquaient une lésion biliaire ; l'amaigrissement, les douleurs atroces et la voussure épigastrique parlaient en faveur d'une affection pancréatique. L'ensemble des symptômes cliniques et surtout l'opération paraissaient devoir faire admettre l'idée d'une néoplasie.

Le diagnostic de la syphilis du pancréas est très difficile. Les deux observations précédentes en font foi. Le cas suivant est un autre exemple. Mon maître, M. le Pr Vautrin, a bien voulu me la communiquer.

OBS. III. — M. Th ..., conducteur des ponts et chaussées à Thiaret, en Algérie, âgé de 37 ans, entre à la clinique de M. Vautrin le 17 octobre 1899. Il y a 6 ans, il a eu une bronchite qui a duré 2 mois, mais il est resté malade longtemps après. Un examen médical, en 1896, reste négatif. Depuis 3 ans, le malade accuse des troubles digestifs, ballonnement du ventre après chaque repas et durant quelques heures. Douleurs dans la région lombaire. Inappétence complète, alternativement constipation et diarrhée. Retour d'Algérie il y a un mois, le malade est atteint d'une phlébite du membre inférieur gauche, et depuis ce moment il existe un gonflement du ventre augmentant progressivement. Les troubles digestifs deviennent plus fréquents et plus sérieux.

A l'examen du malade, considérablement amaigri, on constate au niveau du point douloureux accusé par le malade une tumeur dure, non mobile, qui ne peut être que le pancréas. A part cela il n'existe rien d'anormal. Le malade avoue une ancienne syphilis.

Opération. — Incision médiane sus-ombilicale. Pénétrant à travers le mésocôlon transverse on trouve une tumeur de la tête du pancréas que l'on juge inextirpable et de nature douteuse. L'intervention se borne à la laparotomie.

On institue un traitement spécifique et le malade quitte la clinique en bon état : la tumeur est en voie de régression.

Au mois d'octobre 1900, le malade s'est aperçu que son ventre augmentait encore de volume. On fait une première ponction le 15 janvier 1901. Depuis ce moment jusqu'à sa nouvelle entrée à la clinique on fait encore 7 ponctions.

Le 12 mai, on pratique une paracenthèse et l'on retire 13 à 14 litres de liquide bleuâtre. Le liquide se reproduit très rapidement. Le 23 mai, le ventre du malade est volumineux, la circulation collatérale est très développée. L'appétit est assez bon, les selles normales, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On fait une nouvelle ponction et l'on retire à peu près 16 litres de liquide blanc chyliforme. L'analyse de ce liquide nous montre qu'il est dépourvu de tout pouvoir digestif, on n'y trouve ni microbes ni œufs ou embryons de

filaire Le liquide présente tous les caractères du chyle. On y voit de nombreuses granulations donnant la réaction de la graisse. Ces granulations sont remarquables par leur extrême ténuité.

On fait également analyser l'urine qui contient de nombreux microcoques en chainettes, quelques rares hématies et de nombreux leucocytes polynucléaires. Pas plus que le liquide chyleux elle ne renferme d'œufs ou d'embryons de filaires. L'urine à un certain moment renfermait du sang.

On recommence le traitement mercuriel intense et l'on obtient quelque succès. Le malade quitte la clinique une seconde fois, très amélioré.

Il revient vers la fin de l'année dans un état déplorable, très amaigri, demi-somnolent ; il ne tarde pas à entrer dans le coma et il meurt 5 jours après son entrée.

En l'absence d'une autopsie qui nous aurait renseigné sur la nature exacte de la lésion nous ne pouvons émettre que des hypothèses. Ce qui est certain, c'est que le malade a eu de la pancréatite, probablement syphilitique puisqu'elle a cédé au traitement mercuriel. Il faut croire que sur cette lésion s'est greffée une tumeur maligne intéressant dans sa zone d'envahissement les conduits chylifères, peut-être le canal thoracique.

La syphilis du pancréas est souvent confondue avec une inflammation chronique non spécifique du pancréas. Ce n'est qu'après l'intervention que l'on reconnaît l'erreur. Tels sont les cas de Trinkler et de Moynihan. Voici encore deux autres cas confondus avec les pancréatites chroniques biliaires. Le premier a été publié par M. Terrier en 1906.

OBS. IV. — Un homme de 38 ans, syphilitique, souffre de douleurs violentes dans le côté droit, au point de Desjardins. On constate alors une grande quantité de sucre dans les urines. Quelque temps après, le malade a un ictère d'abord léger, puis bientôt accentué. La glycosurie, comme l'ictère, subissent quelques alternatives de rémission et d'aggravation. M. Hayem voit le malade en 1905, et me l'adresse après quelques semaines de traitement médical infructueux.

Par la palpation profonde on sent, à droite de l'ombilic, une induration mal délimitée, en un point correspondant à la tête du pancréas. Nous pensâmes, M. Hayem et moi, à l'existence d'une pancréatite chronique avec compression du cholédoque et je conseille une intervention que je pratique le 27 juillet 1905.

Opération. — Jugeant impossible d'extirper la tumeur qui ne présentait d'ailleurs pas les caractères du carcinome, je me bornais à extirper un fragment, ce qui déterminait une hémorragie assez considérable. J'ouvris la vésicule biliaire dans toute sa longueur et je constatai par cathétérisme l'oblitération complète du cholédoque. Le canal hépatique fortement distendu fut ensuite incisé et drainé, puis j'enlevai la vésicule et le canal cystique. Mort par hémorragie.

Autopsie. — Le pancréas présente les caractères de la cirrhose atrophique.

Obs. V. — Un homme de 54 ans, syphilitique, qui avait déjà été opéré en Amérique pour des accidents fébriles du côté du foie ; la laparotomie pratiquée à ce moment était d'ailleurs restée simplement exploratrice. Après une amélioration passagère, cet homme fut repris de crises douloureuses accompagnées d'accès fébriles et d'ictère. Quand j'intervins à mon tour, en septembre 1903, le malade était dans un état extrêmement grave, et c'est avec beaucoup de difficultés que je pus trouver un foyer biliaire que je me contentai de drainer.

Contrairement au pronostic que j'avais porté, mon malade se remit, mais après quelques semaines d'amélioration les accidents se reproduisent. Sur les conseils de M. Terrier, qui, ayant examiné cet homme, avait émis l'opinion qu'il s'agissait d'une pancréatite chronique, je me décidai à pratiquer une nouvelle opération. Je pus cette fois constater l'existence d'une induration de la tête du pancréas.

Malheureusement mon opéré succomba au bout du huitième jour.

La seconde observation est due à M. Segond et a été publiée par Desjardins comme un cas de pancréatite chronique.

Plusieurs raisons me font croire que dans ces deux observations il s'agit de syphilis du pancréas et non de pancréatite chronique. Les malades sont des syphilitiques avérés. Ils présentent des accidents fébriles du côté du foie, de l'ictère, manifestations qui ne sont pas suffisamment expliquées par l'infection des voies biliaires. Le malade de M. Terrier présente une obstruction complète du cholédoque produite par l'atrophie de la tête du pancréas, il n'y a pas de calculs ; on note une forte glycosurie. L'ictère pourrait s'expliquer chez le premier malade par l'obstruction du cholédoque, chez le malade de M. Segond par le foyer biliaire ; mais je suppose que dans les deux cas l'hépatite syphilitique doit entrer en ligne de compte. M. Segond a vainement opéré son malade une seconde et une troisième fois ; la pancréatite chronique cède plus facilement. Tout porte donc à croire que ces deux malades ont souffert de syphilis du pancréas.

Un cas très curieux de syphilis du pancréas a été rapporté par Steinhaus(1) ; la lésion a été vérifiée par l'autopsie.

Obs. VI. — La malade, âgée de 47 ans, n'a présenté dans ses antécédents aucune trace de syphilis. L'affection a débuté par une fatigue généralisée ainsi que des douleurs au creux épigastrique et dans le dos. Les urines sont très abondantes, 3 4 litres par jour ; elles renferment 80-100 grammes de sucre, mais pas d'albumine. Vomissements et mélena.

Autopsie. — Estomac dilaté atteint de gastrite chronique. Il présente en outre un ulcère étendu à la grande courbure, cicatrisé. Dans le duodénum, à la place de l'ampoule, se trouve une sorte de cratère de 8 centimètres de diamètre conduisant dans une poche creusée dans le pancréas. Syphilis du pancréas.

(1) STEINHAUS, *Société Anat. Path. Belge*, 8 mars 1907.

Je ne veux pas analyser cette observation, l'histoire clinique n'est pas assez explicite. Je relève simplement l'existence d'un ulcère de l'estomac à côté d'une ulcération syphilitique du duodénum, l'induration du pancréas et la glycosurie abondante.

Je terminerai la série des observations de syphilis du pancréas non reconnue par l'examen clinique des malades en résumant un cas publié par Rosenheim en 1898(1).

Obs. VII. — Il s'agit d'un homme de 75 ans qui est syphilitique depuis une trentaine d'années. Il n'a jamais eu d'accidents secondaires. En ce moment il se plaint de douleurs dans le creux épigastrique et de troubles digestifs ; il existe une glycosurie appréciable.

A l'examen du malade on constate l'existence d'une tumeur dure, inégale, sans limites nettes dans le creux épigastrique. Le malade présente un ictère très accentué ; ses urines sont très abondantes, maltosurie. Stéatorrhée. Amaigrissement considérable.

Le malade est soumis à un traitement médical intensif. La tumeur abdominale disparaît progressivement, mais très lentement. On perd le malade de vue.

Rosenheim a décrit ce cas, reconnaissant la lésion pancréatique par l'existence de la tumeur abdominale et la stéatorrhée, comme un exemple de pancréatite chronique rétrocedant spontanément. On sait actuellement que la pancréatite chronique ne cède pas, l'intervention chirurgicale étant indispensable.

Je passe maintenant à une série d'observations dans lesquelles la syphilis du pancréas a été reconnue à l'examen clinique. En effet, malgré la difficulté extrême du diagnostic, il est quelquefois possible, en interprétant tous les symptômes, de reconnaître la pancréatite indurée syphilitique.

Une première observation a été publiée par Kovacs de Vienne en 1908(2).

Obs. VIII. — Une femme, âgée de 53 ans, présente comme antécédents de la syphilis et de l'alcoolisme. Depuis quelques années elle est dyspeptique. Six mois avant son admission à l'hôpital, elle a eu de la jaunisse qui persiste avec des intervalles de rémission et d'aggravation.

La malade a beaucoup maigri, elle a perdu 10 kilogrammes en huit mois. Elle présente un ictère léger et variable. Son foie est augmenté de volume. Il existe de la douleur dans le creux épigastrique, mais on ne sent pas de tumeur. Diabète : la quantité de sucre varie entre 1 pour 100 et 5 pour 100. Stéatorrhée, les selles contiennent beaucoup de fibres musculaires non digérées.

La malade est soumise à un traitement mercuriel régulier. L'ictère cède, mais il survient de la fièvre, de la péricardite et de la pleurésie. Mort.

(1) ROSENHEIM, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1898, p. 317.

(2) KOVACS, cité par Zerfing, *Southern Calif. Practitioner*, 1908, n° 5.

Un autre cas du même genre est l'observation de Michailoff qui se trouve dans la thèse de Charnaux (1) :

Obs. IX. — P. R. K., colonel en retraite, âgé de 52 ans, a commencé à maigrir il y a quatre ans, bien que son appétit soit resté bon. La digestion se faisait normalement, il n'existait qu'une légère diarrhée. Depuis le mois de mai 1889, il a maigri rapidement et l'appétit diminue. A ce moment on constatait des traces de sucre dans l'urine. Diète sévère. L'amaigrissement continue. Vomissements, diarrhée, soif. Il existe de la fièvre.

Au niveau du pariétal il existe une tumeur cutanée de la grosseur d'une forte noix. Sur le sacrum la cicatrice d'une fistule. Dans la région épigastrique, sur la ligne médiane, on peut sentir une tumeur arrondie, soulevée par les battements aortiques. Elle paraît être éloignée du lobe gauche du foie. Syphilis depuis 34 ans.

Diagnostic : tumeur de la région du pancréas, glycosurie pancréatique, insuffisance tricuspide, emphysème pulmonaire, syphilis.

Le traitement consiste en un régime sévère, on donne 2-3 grammes de pancréatine, de l'iodure de potassium et du bromure, avec pilules de mercure. L'amélioration survient rapidement, la tumeur disparaît et la guérison s'installe.

Récemment, Singer (2) a rapporté trois observations de syphilis du pancréas diagnostiquée, traitée et guérie. Les voici en résumé :

Obs. X. — Olga G..., âgée de 25 ans, domestique, entre à la clinique le 4 décembre 1907. Ictère depuis 4 semaines, dyspepsie, douleurs dans la région épigastrique. Pas d'hépatomégalie. Diarrhée grasseuse. Épreuve de Schmidt et épreuve à l'adrénaline positives. Syphilides récentes. Depuis 5 semaines traitement antisyphilitique. On institue un traitement à l'énésol, l'ictère cède et la malade part le 17 décembre.

Obs. XI. — E. F..., âgé de 63 ans, entre le 12 mars 1906. En 1873, catarrhe de l'estomac. Plusieurs cures à Carlsbad. Toujours bien portant, jadis alcoolique. Depuis 15 jours météorisme, constipation, coliques. Artériosclérose légère. Rien au cœur. Le lobe droit du foie descend à deux travers de doigt au-dessous du rebord costal, pas de sensibilité. Selles de couleurs normales. Urobilinurie, glycosurie. Traitement médical, cures à Carlsbad sans effet. Amaigrissement considérable. Cure à l'huile inutile. Le malade avoue une syphilis ancienne. Traitement à l'énésol. Guérison.

Obs. XII. — H. F..., âgé de 57 ans, employé, entre le 1^{er} juin 1909 pour des douleurs dans l'épigastre, très violentes par moment. Vomissements, selles décolorées. Cures à Carlsbad. Début de la maladie il y a 10 ans. Teint bronzé, léger ictère, glycosurie. Réaction de Cammidge négative. Artériosclérose. Réaction de Wassermann positive. Traitement à l'énésol. Guérison.

(1) CHARNAUX, *Thèse*, Paris, 1894.

(2) SINGER, *Wiener med. Wochenschrift*, 1911, n° 32.

A l'exception de l'observation 10, l'existence d'une syphilis du pancréas dans les trois cas de Singer n'est pas indiscutable. La douleur dans la région épigastrique ne suffit pas pour l'affirmer. Il est vrai que les malades sont glycosuriques, mais ce symptôme à lui seul ne prouve pas que le pancréas est lésé. Il est cependant indéniable qu'il existe de l'hépatite syphilitique.

Une lésion syphilitique du pancréas dans les deux derniers cas devient peut-être plus plausible, si l'on compare leur histoire clinique avec les constatations nécropsiques faites dans un cas de syphilis du pancréas publié par Strauss(1).

Obs. XIII. — Un homme de 43 ans entre à l'hôpital pour tuberculose pulmonaire. Six ans auparavant cet homme a souffert pendant plus de quatre mois d'ictère accompagné de douleurs dans la région hépatique. Il accusait à ce moment une coloration foncée des urines et une décoloration très marquée des selles. Il y a trois ans, il fit des ulcères au niveau du cou et, vers la même époque, il accusa de la polydypsie : l'urine, analysée, montra la présence de sucre, en quantité d'ailleurs variable.

Au moment de son admission à l'hôpital, cet homme était atteint d'une tuberculose pulmonaire fort avancée et d'une glycosurie légère, un demi à 1 et demi pour 100 de sucre. Pas d'acétonurie. Rien d'anormal dans les selles.

Autopsie. — A l'autopsie, on décrit l'atrophie totale du pancréas : dans une pièce formée de tissu fibreux dense il est impossible, tant macroscopiquement que microscopiquement, de découvrir le moindre vestige de substance pancréatique. On découvre en outre une grande cicatrice étoilée au niveau du péritoine en contact avec le pancréas et pénétrant dans cet organe ; une formation fibreuse dans l'un des testicules — lésions qui avaient tout l'aspect de lésions syphilitiques.

Voici maintenant une observation indiscutable de syphilis du pancréas rapportée par Jevinici(2) :

Obs. XIV. — Un homme de 36 ans, entre à l'hôpital le 4 août et sortie le 14 septembre amélioré. A son entrée il déclare n'avoir jamais été malade avant 5 semaines. Depuis apparaissent de fortes douleurs dans la région épigastrique, des douleurs intestinales : les selles sont extrêmement fétides, pleines de graisse. Amaigrissement, soif intense et polyphagie. Il a eu la syphilis 6 ans auparavant (chancres, éruptions secondaires, traitement à l'hôpital). Amaigrissement énorme. Pas de lésions tuberculeuses. Pas de démangeaisons de la peau. Pas de troubles oculaires. Lassitude générale, douleurs musculaires, crampes dans les membres inférieurs, polydypsie. Dans la région sous-claviculaire droite cicatrice d'une gomme ulcérée ; à la base du thorax, au niveau de la 10^e côte, une exostose appréciable ; plus haut, à droite de la ligne médiane, syphilides érosives. Urines acides, D = 1 042, 7 litres par jour, sucre 123 grammes.

(1) STRAUSS, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1911, n° 1, 2 janvier.

(2) JEVINICI, *Rivista scuntelor medical*, Bucarest, 1909, n° 1, p. 154.

Traitement mercuriel. Le malade éliminait dans la première journée 875 grammes de sucre ; il voit rétrocéder son diabète. L'état général s'améliore et au bout de deux mois il peut quitter l'hôpital en bonne voie.

Je terminerai cette étude par une observation très curieuse de Wolf (1). Il s'agit de syphilis du pancréas avec formation d'une tumeur polykystique qu'on a pu extirper.

OBS. XV. — Un homme de 34 ans entre à la clinique le 20 septembre 1910, se plaignant de douleurs dans le creux épigastrique. Le malade a toujours été bien portant. Il contracta la syphilis à l'âge de 21 ans et se soigna pendant quelque temps. Il n'eut plus d'accidents.

Depuis deux mois, il a des troubles digestifs, nausées, vomissements. Il maigrit beaucoup et perd ses forces. A l'examen du malade on constate l'existence d'une tumeur au niveau du creux épigastrique, dure, non mobile, inégale, sans limites nettes et sensible à la pression.

Opération. — Laparotomie exploratrice. L'estomac et les voies biliaires sont saines. La tête du pancréas présente une tumeur polykystique. Extirpation de la tumeur. Toute la glande est indurée.

Très peu de temps après l'opération, le malade devient diabétique malgré le traitement mercuriel. Mais la quantité de sucre diminue à la suite et le malade quitte la clinique en très bon état.

Il est difficile de reconnaître l'origine de cette tumeur polykystique : est-elle une manifestation syphilitique ou bien est-elle néoplasique et sans relation avec la syphilis ? Les renseignements de l'observation sont trop imprécis pour en tirer une conclusion.

La syphilis du pancréas, d'après nos 15 observations, se rencontre aussi bien chez l'homme que chez la femme et à tout âge, notre plus jeune malade a 23 ans, le plus âgé soixante-treize. Elle survient plus ou moins longtemps après l'apparition du chancre initial. Dans un de nos cas, l'affection s'installa six ans après, dans un autre trente ans après l'infection. Le pancréas ne présente pas de différence avec les autres organes au point de vue de l'apparition de la lésion, il est infesté par la syphilis aussi tôt ou aussi tard que n'importe quel autre organe de l'économie.

Quels en sont les symptômes ? L'affection présente d'abord tous les signes d'une lésion du pancréas. Il existe des troubles digestifs, de la glycosurie, de la stéatorrhée, de l'ictère, de l'amaigrissement, des douleurs dans l'épigastre, une tumeur pancréatique.

Tous les malades ont des troubles digestifs plus ou moins accusés. Tels se plaignent de coliques, de constipation, de météorisme, tels autres de diarrhée, souvent fétide, de digestion pénible. La stéatorrhée n'est pas très fréquente, je ne la note que 3 fois dans mes 15 cas. Peut-être si l'on faisait un examen minutieux des selles, tel que l'a recom-

(1) WOLFF, *Wiener klin. Wochenschrift*, 1911, n° 32.

mandé Gaultier, on trouverait plus souvent l'insuffisance pancréatique et la stéatorrhée.

La glycosurie par contre est fréquente, je l'ai notée 8 fois. La syphilis du pancréas est une pancréatite diabétogène. Ceci se conçoit. L'infection du pancréas par la syphilis se fait par voie sanguine; les îlots de Langerhans sont lésés dès le début de l'affection. La glande est paralysée dans son fonctionnement, le balancement des cellules ne peut pas se faire et la lésion aboutit à l'atrophie complète de l'organe, telle qu'on a pu le voir dans l'observation Strauss. L'infection étant hémotogène, la fonction endocrine de la glande est troublée avant la fonction exocrine, la glycosurie se montre au début de la maladie, la stéatorrhée le plus souvent tardivement. Tout se passe à l'inverse de la pancréatite chronique: ici l'infection atteint d'abord le parenchyme excréteur avant de toucher aux cellules endocrines, le balancement cellulaire se fait régulièrement; en conséquence, les troubles excréteurs apparaissent dès le début et la glycosurie manque presque toujours. Le fait se vérifie en clinique; sur 250 pancréatites chroniques biliaires ou non, primitives ou secondaires, je n'ai constaté la glycosurie que dans deux cas. Ehrmann a vainement essayé de provoquer une glycosurie chez son malade. Par contre, la stéatorrhée y est très fréquente.

Si j'ai insisté sur ces deux symptômes, glycosurie et stéatorrhée, c'est que je crois qu'il faut toujours se méfier de la syphilis quand on se trouve en présence d'une pancréatite diabétogène. La glycosurie permet peut-être de séparer la syphilis du pancréas d'une pancréatite chronique non spécifique.

L'ictère est très fréquent dans la syphilis du pancréas. Sa présence ne s'explique pas, comme dans la pancréatite chronique, par la compression qu'exercerait la tête du pancréas sur le cholédoque. Sauf dans le cas de M. Terrier (Obs. IV), le cholédoque est absolument perméable, il n'y a pas de rétention biliaire. L'ictère indique l'existence d'une hépatite syphilitique concomitante. En effet, le foie est lésé aussi bien que le pancréas. Souvent l'hépatite précède la pancréatite, auquel cas elle est plus accentuée (Obs. XI et XII de Singer), quelquefois le pancréas est malade avant le foie, dans d'autres cas enfin les deux organes sont atteints simultanément.

La fièvre est-elle aussi un indice de l'hépatite. Elle est très fréquente. Comme elle manque très souvent dans la pancréatite chronique, elle pourrait servir pour le diagnostic différentiel. Malheureusement, la fièvre existe dans quelques cas de pancréatite biliaire et il sera très difficile de distinguer l'hépatopancréatite syphilitique de la pancréatite chronique biliaire.

Tous les malades se plaignent de douleurs plus ou moins vives dans le creux épigastrique. Cette région paraît être le siège de prédilection

des douleurs pancréatiques ; elles irradient parfois dans le dos ; dans quelques cas elles sont accompagnées de douleurs hépatiques avec irradiation dans l'épaule. Les douleurs de la syphilis du pancréas peuvent être très violentes, elles ne paraissent cependant jamais atteindre les paroxysmes des crises de la pancréatite chronique.

En examinant le point douloureux accusé par les malades on constatera souvent l'existence d'une tumeur dure, irrégulière, non mobile et mal limitée. La tumeur pancréatique a été constatée 8 fois dans nos 15 observations. Elle est d'un secours précieux pour établir le diagnostic.

Le diagnostic ne paraît pas douteux chez un malade qui présente d'autres lésions syphilitiques. Aussi, la présence de cicatrices, de lésions périostiques, de gommes, etc., chez des malades qui se plaignent de douleurs abdominales avec prédilection pour le creux épigastrique, doit elle être prise en considération sérieuse. Une lésion syphilitique du foie doit toujours faire rechercher une lésion du pancréas.

En résumé, la syphilis du pancréas est moins rare que l'on a cru jusqu'à présent. Elle évolue quelquefois comme une lésion inflammatoire non spécifique de la glande donnant les mêmes symptômes cliniques, déficit pancréatique et glycosurie, plus souvent sous forme d'une hépato-pancréatite syphilitique, se traduisant par les signes cliniques du déficit biliaire et pancréatique. La glycosurie paraît être un signe caractéristique de la syphilis du pancréas qui la distinguerait de la pancréatite chronique. Elle est précoce en raison de l'infection de la glande par voie sanguine et l'inhibition du phénomène de balancement des cellules. Le diagnostic n'est pas difficile en présence d'un déficit pancréatique ou pancréatico-biliaire chez un syphilitique avéré ; mais ce diagnostic est très épineux en présence d'un malade qui ignore sa syphilis. Dans ces conditions on pourrait être tenté de pratiquer une laparotomie exploratrice. En cas de doute, il vaudra mieux instituer un traitement spécifique qui tout en ne nuisant pas au malade porteur d'une lésion pancréatique simple lui fera le plus grand bien en cas de pancréatite indurée d'origine syphilitique.

RECUEIL DE FAITS

SUR UN CAS DE LICHEN NITIDUS (F. PINKUS)

Par Ch. Audry.

L'observation qui suit est incomplète ; si on s'est décidé à la publier ici, c'est dans le seul but de vulgariser en France la connaissance d'une lésion singulière qui n'y a guère été signalée jusqu'ici.

X... est un jeune homme robuste de 25 ans, sans antécédents héréditaires. Je l'ai vu pour la première fois en mai 1911 : il avait à ce moment un chancre syphilitique typique pour lequel je lui fis deux injections intraveineuses de 0,60 arséno-benzol, en même temps qu'une cure d'huile grise.

Il continua chez lui son traitement mercuriel ; mais la régularité de celui-ci fut interrompue par une « péritonite » aiguë, peut-être appendiculaire qui fut suivie de guérison. Il ne présenta aucun accident clinique ; en juin 1912, la R. W. était négative. Elle l'était encore en décembre de la même année.

Je le revis au début de juin 1913 ; il paraît tout à fait sain, mais vient me montrer une éruption singulière, un peu prurigineuse par moments, et qui, depuis quelques semaines occupe exclusivement la peau du pénis. Elle est constituée par une vingtaine de petites papules d'un rose pâle, rondes, peu saillantes, sans consistance appréciable ; elles ont à peu près la dimension d'une tête d'épingle ordinaire. Le centre de la plupart d'entre elles présente une très légère dépression plus pâle, presque blanche coiffée d'une minime squame blanche adhérente.

Les papules en question occupent uniquement la peau du pénis ; la face interne du prépuce, le gland sont indemnes, ainsi que le reste du tégument et des muqueuses.

Je pensai à une manifestation spécifique retardée, mais 2 injections intraveineuses de 0,75 néosalvarsan n'amenèrent aucune modification appréciable, et je dus abandonner cette hypothèse. D'autre part « le diagnostic du lichen nitidus est très facile pour qui le connaît, surtout s'il s'agit de cas où la lésion est localisée exclusivement au pénis (Arndt) ». Je ne connaissais pas la maladie, mais je savais que F. Pinkus avait dès longtemps indiqué comme caractéristique cette localisation au pénis. Je ne rougis point d'avouer que sans cette localisation, j'aurais volontiers cru qu'il s'agissait d'un lichen plan. Toutefois, on ne trouve pas la papule brillante punctiforme ; la papule même est d'un rouge moins brun ; la petite dépression blanche centrale est remarquable ;

l'élément éruptif est moins saillant, un peu plus étalé, moins consistant.

Mais pour la pratique, je conseille seulement de se méfier du so-disant lichen plan localisé au pénis.

C'est F. Pinkus (1) qui dès 1901 a distingué le lichen nitidus ; il lui a consacré un mémoire étendu en 1906, mémoire où il en réunissait 9 cas, et il y montrait la structure tuberculoïde de la lésion ; cette structure tuberculoïde a constamment été retrouvée depuis lors, et distingue nettement le lichen nitidus du lichen plan ; mais d'autre part, elle le rapproche des tuberculides.

Il faut savoir que si, dans les formes typiques, le lichen nitidus se limite au pénis, il n'est pas rare que les éléments éruptifs se répandent aussi sur le dos, les extrémités, et même la muqueuse buccale. La maladie n'est probablement pas très rare, car Arndt en a réuni 12 cas personnels. D'autre part, le présent cas n'est pas le premier observé en France, car le même Arndt en a vu un exemple à la consultation de l'hôpital Saint-Louis.

(1) Le travail de F. PINKUS est de 1907 : Ueber eine neue knotenformige Hauteruption : Lichen nitidus. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. LXXXV, p. 11.

Le dernier paru est celui de BACHRACH : Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis des Lichen nitidus. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XX, p. 189.

On lira le Beiträge zur Kenntnis des Lichen nitidus de ARNDT, dans *Dermatologische Zeitschrift* de 1909, t. XVI, p. 551 et 645. Enfin, à la bibliographie récente de BACHRACH, j'ajoute l'indication d'un travail de DALLA FAVERA, analysé dans ces *Annales* (1911, p. 102) qui donnent aussi, en 1909, p. 530, l'analyse du travail de KYRLE et MAC DONAGH (obs. d'une fille).

DEUX NOUVEAUX CAS DE MAL DE POTT SYPHILITIQUE

par le Dr **Henri Pied**.

Les études anatomo-cliniques ont récemment montré que toutes les infections pouvaient atteindre la colonne vertébrale, domaine longtemps réservé à la tuberculose. On a décrit, avec preuves à l'appui, les spondylites rhumatismales, typhiques, actynomycosiques, etc... Nous avons observé nous-même, il y a trois ans, chez une enfant de 8 ans, jusque-là bien portante, au cours de la convalescence d'une scarlatine, à la fin de la période de desquamation, un mal de Pott cervical, avec double déformation angulaire en baïonnette, qui apparut rapidement, accompagné de douleurs extrêmement violentes et guérit parfaitement bien à la suite de la réduction, de l'immobilisation temporaire dans une minerve, combinées avec une bonne hygiène.

L'extrême diffusion de la syphilis, sa prédilection pour le système osseux dont les lésions, dit le Pr Fournier, « figurent au troisième rang des manifestations du tertiarisme », nous autorisent à penser que parmi les cyphotiques, les lordosiques, les déformés et les ankylosés vertébraux, beaucoup relèvent de l'infection spécifique. Il est permis de se demander si la rareté des faits de spondylite syphilitique ne tient pas à des erreurs de diagnostic, qu'expliqueraient fort bien la latence des lésions, la lenteur de leur évolution et l'habitude de considérer les lésions vertébrales chroniques comme tuberculeuses.

Voici deux nouveaux faits, extraits de notre pratique personnelle, qui illustrent les deux aspects de la question, telle que nous venons de l'exposer. Ce qui en fait l'intérêt c'est qu'il s'agissait, dans ces deux cas, de syphilis latente, dont le mode d'entrée dans l'organisme reste pour nous des plus obscurs, malgré nos investigations.

A l'occasion d'un fait personnel, dans un mémoire précédent (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, mai 1912), nous avons donné une bibliographie aussi complète que possible des spondylites syphilitiques. Depuis cette époque, nous avons consulté avec profit l'ouvrage de Gross et Lancereaux: « Des affections nerveuses syphilitiques », 1861; la thèse de Levot: « Des lésions syphilitiques du rachis », Paris, 1881; le mémoire de Joachimstal: « Ueber Spondylitis gummosa (Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie I Congress), Berlin, 1902 — Zert. für ort. Chir. », Vol. X; l'ouvrage de M. le Dr Louis Spillmann: « Syphilis osseuse, syphilis acquise » (G. Steinheil, 1909), où cet auteur semble exposer sur cette question, à côté de ses propres opinions, les idées du Pr Fournier,

enfin, l'analyse de la thèse de M. Gaspais (Paris, 1913), sur le mal de Pott sous-occipital syphilitique.

Voici nos deux observations :

OBSERVATION I. — Mal de Pott dorsal, à évolution très lente, chez un malade très probablement ancien syphilitique, atteint de paralysie faciale et de lichen plan, guéri, en même temps que ces manifestations, par le traitement spécifique.

Le sujet dont nous rapportons ici l'histoire présente un grand nombre et une variété singulière de lésions. Les unes, spéciales, portent la signature de la syphilis ; les autres sont vulgaires et banales, mais quelques-unes paraissent évidemment gouvernées, ainsi que le traitement et l'évolution ultérieure l'ont montré, par le terrain spécifique.

J. C..., 57 ans, nous est adressé, le 28 février 1912, par notre ami, le Dr Noguès, qu'il était allé consulter pour des troubles de la miction. Il s'agit de lui vider sa vessie qui retient 300 grammes, puis de la désinfecter par des lavages appropriés, car les urines sont troubles et excessivement fétides. Le malade a une petite prostate et un rétrécissement cylindrique large de la portion membraneuse.

Nous commençons aussitôt le traitement. M. Noguès, que nous remercions très vivement de nous avoir mis à même d'étudier ce cas intéressant, nous signale en même temps que le malade doit être touché par la syphilis, en raison de l'immobilité de la pupille gauche et de la paralysie faciale droite, survenues lentement, insidieusement, sans que le malade s'en aperçoive.

Pendant les séances forcément longues, nécessitées par le traitement, l'attention éveillée par les lésions suspectes du système nerveux, nous avons peu à peu interrogé et examiné complètement le malade, que d'autres misères, d'ailleurs, engageaient à se confier à nous.

Nous avons tous les jours sous les yeux, une affection cutanée vulgaire, occupant, sous forme de vastes placards irréguliers, la partie inférieure du ventre, la partie supérieure des deux cuisses, les plis génito-cruraux, mais respectant les bourses et la verge. Ces placards confluent formaient une vaste nappe à contours irréguliers, à fond rouge bistre, sur lequel se détachaient des groupes de papules, ombiliquées au centre, agglomérées, saillantes, grisâtres et brunes, parsemées de stries blanchâtres. Les caractères objectifs des lésions, leur indolence absolue, leur ancienneté et la lenteur extrême de leur évolution (elles avaient débuté cinq ans auparavant et avaient depuis constamment progressé au dire du malade), ne permettaient guère d'autre diagnostic que celui de lichen ruber plan, à forme torpide et lente.

Le malade n'attachait pas d'ailleurs grande importance à ces lésions qui ne lui causaient ni douleurs, ni prurit, mais seulement un ennui.

Il en était tout autrement de névralgies rebelles survenues par crises, depuis trente ans, dont une atteinte extrêmement violente survint, alors que le traitement vésical avait éclairci les urines. Les douleurs éprouvées par le patient étaient tellement vives qu'il en venait pendant les crises à souhaiter la mort. A 28 ans, habitant Paris, il parcourait les rues comme

un forcené, espérant échapper à leur étreinte. Ces douleurs occupaient exclusivement le tronc, au-dessous des épaules, n'atteignant jamais ni le cou, ni la tête ; ce n'était qu'exceptionnellement que le malade avait des élancements douloureux passagers dans les membres inférieurs et les bras.

Ces névralgies présentaient ce caractère d'apparaître à l'occasion du mouvement, des efforts, avec une violence particulière le soir et la nuit, de n'être calmées jusqu'alors que par le repos absolu dans le décubitus dorsal. Toutes les médications calmantes employées avaient été vaines.

Examinant complètement le malade, nous remarquons que sa colonne vertébrale présente, de la cinquième vertèbre dorsale à la douzième, deux courbures à très grand rayon, mais fort nettes (cyphose et scoliose à convexité droite). Cette portion du rachis dessine un arc ouvert à gauche, en avant et en dehors, dont la corde, très allongée, continuerait la direction normale des apophyses épineuses. La pression profonde révèle, non une douleur vive, mais une sensation de gêne et d'angoisse, dans toute la zone vertébrale déformée. Cette zone, que marque fort nettement, en haut, le départ de la courbe, est non moins nettement limitée en bas, au niveau de la douzième dorsale, par une sorte de cran, vraisemblablement formé par la saillie d'une apophyse épineuse, au delà duquel la pression ne détermine aucune sensation anormale.

Les réflexes rotuliens sont normaux. Les métamères thoraciques, sièges des douleurs intercostales, présentent une vive hyperesthésie cutanée qui rend fort pénible le contact du linge et des vêtements.

L'auscultation de la base du cœur permet de reconnaître une aortite ancienne, avec élargissement de la matité aortique.

Ce que nous savons du mal de Pott syphilitique, de son indolence, de la longueur de son évolution, nous fait penser qu'il s'agit là probablement d'un fléchissement très lent de la colonne vertébrale, sous l'influence de l'infection syphilitique. Cette hypothèse expliquerait admirablement la localisation des douleurs, symétrique de celle des lésions vertébrales, l'exaspération des souffrances sous l'influence des mouvements et leur exacerbation la nuit, l'influence bienfaisante de l'immobilisation de la colonne vertébrale.

Quelle que fût la valeur absolue de cette hypothèse, elle paraissait logique ; d'autre part, l'immobilité pupillaire gauche et la paralysie faciale droite survenues insensiblement, sans aucune douleur, à l'insu du malade, l'aortite concomitante l'appuyaient suffisamment pour nous autoriser, étant donné l'éclaircissement des urines, le fonctionnement suffisant des reins, le volume normal du foie, la régularité des selles, à tenter un traitement spécifique intensif.

Nous commençons, le 6 mars, une série d'injections quotidiennes de bi-iodure d'hydrargyre (à 2 centigrammes), tout en recommandant au malade de garder l'immobilité la plus absolue possible, dans le décubitus dorsal. En trois jours, nous obtenons une très grande atténuation des douleurs, qui, au septième jour, ont complètement disparu ; ce résultat n'avait été obtenu, ni par le repos seul, ni par aucun traitement.

Mais nous ne sommes pas peu surpris de constater la disparition rapide des lésions de lichen plan. L'ensemble avait pâli fortement dès la deuxième

injection, les plaques saillantes se désagrégeaient rapidement, s'effaçant et laissant à leur place une fine poussière ; aujourd'hui, 14 mars, huit injections ont été faites ; de ces vastes lésions confluentes, il reste tout simplement une teinte bistrée légère de la peau, reproduisant les contours de l'ancienne zone malade et une seule plaque, de la grandeur d'une pièce d'un franc, au niveau de la partie inférieure de la cuisse gauche, plaque déjà affaissée, décolorée, sur laquelle se voient encore fort bien les stries caractéristiques.

Après un pareil résultat, il est impossible de nier que nous ayons à faire, là, à un terrain spécifique.

Le traitement semble avoir agi sur la sténose urétrale. La sonde bécuille, n° 17, que nous passions avec un peu de difficulté, au début, et qui était fort serrée, entre et sort, aujourd'hui, librement.

L'amélioration de la paralysie faciale a commencé nettement quatre jours après la fin du traitement hydrargyrique, le 17 mars ; la paralysie a presque complètement disparu le 22 mars.

Nous avons fait depuis une seconde série d'injections, à la fin de laquelle nous avons permis au malade de se lever et de reprendre progressivement ses occupations, en portant un corset léger en celluloïd, redressant et immobilisant sa colonne vertébrale.

La rétention vésicale est la même qu'au début, nous n'avons rien gagné de ce côté-là, mais la transformation de l'état général est profonde. Le vieillard émacié et décoloré qu'était le malade, il y a deux mois, a repris les couleurs et l'entrain de la vie. Il a suivi un mois sur deux le traitement spécifique ; il a éprouvé encore, à trois reprises différentes, jusqu'en décembre 1912, des crises douloureuses, à la fin des séries de traitement, mais ces crises n'ont duré que quelques heures.

Depuis le début de janvier 1913, c'est-à-dire depuis neuf mois, le malade n'a pas éprouvé une seule des crises qui pendant trente ans ont empoisonné sa vie. Son poids a augmenté de 12 kilogrammes, il a repris les fonctions importantes qu'il remplit dans une grande administration. La rétention vésicale est tombée de 300 grammes à 200 puis à 75 et 50 grammes ; la pupille gauche est toujours immobile, mais la paralysie faciale et la déviation de la langue ont à peu près complètement disparu. Des lésions aortiques, il reste seulement une tonalité métallique du second bruit.

Le malade a quitté son appareil au mois de mai dernier, lorsque notre ami, le Dr Belot, nous eut certifié par l'examen radiographique la consolidation des lésions vertébrales.

Pour laisser au Dr Belot toute son indépendance de jugement, nous lui avons adressé le malade sans indication, le priant simplement d'explorer par la radiographie sa colonne vertébrale, ajoutant que nous supposions qu'il y avait eu une lésion de la colonne dorsale, à partir de la cinquième vertèbre.

L'examen du Dr Belot a confirmé la localisation des lésions vertébrales que nous avait fait pressentir l'examen clinique, alors que le transport du malade pour une radiographie était impossible. Il a fixé, en outre, d'une manière précise, leur limite inférieure. Voici le texte même du Dr Belot qui accompagnait l'envoi des épreuves.

« Il y a eu très certainement une lésion au niveau des vertèbres que vous indiquez ; la radiographie en révèle la trace et le reliquat. Ces corps vertébraux sont moins denses que les autres et présentent dans leur ensemble des irrégularités de teinte. Ce qui frappe surtout, c'est la disparition des espaces intervertébraux. Le tout paraît soudé et comme formé d'une même masse à densité non homogène. Toutefois, il n'y a pas d'écrasement propre du corps vertébral, de fente, de dislocation. Le groupe, 5 à 9, cependant, présente une direction d'ensemble dont l'axe fait un certain angle avec celui de la colonne vertébrale. »

On ne peut s'empêcher de rapprocher les constatations faites sur notre sujet par notre distingué collègue et ami, le Dr Belot, et, en particulier, les irrégularités de densité et de teinte, des lésions à la fois destructives et réparatrices, observées dans la syphilis osseuse.

« C'est, dit Mauriac, le mélange des lésions du processus destructeur et de celles du processus réparateur qui rend si complexes et souvent si indéchiffrables pour celui qui n'en a pas la clef, les altérations syphilitiques du système osseux. »

Le diagnostic, établi cliniquement chez notre malade, reçut ainsi une double confirmation : thérapeutique et anatomique.

Obs. II. — Mal de Pott lombaire, accompagné de cyphose angulaire et de psoïtis, guéri par le traitement spécifique.

S..., 24 ans, entré à l'hôpital d'Argenteuil, salle Jorand, n° 2, le 14 novembre 1912, est un jeune homme d'aspect robuste, qui nous a été envoyé du Val de Grâce, avant son départ pour la mer. Il accomplissait, en 1910, son service militaire à Ancenis, lorsque, au printemps de cette année-là, faisant au gymnase un exercice comportant une forte réclinaison de la colonne vertébrale, il fut pris d'une douleur si violente dans les reins qu'il tomba à terre. Relevé par ses camarades et transporté à l'infirmerie, il fut considéré comme atteint d'un simple tour de reins et sortit quinze jours après pour reprendre son service. En réalité, si la douleur qui avait occasionné sa chute était considérablement atténuée, elle n'avait pas tout à fait disparu. Très légère, pourtant, elle lui permit d'accomplir ses devoirs militaires, jusqu'à la fin de l'année 1910, moment où l'exaspération de la douleur et l'apparition d'une légère déformation dans la portion lombaire de la colonne vertébrale déterminèrent son admission à l'hôpital militaire. Il fut soumis, là, au repos le plus absolu dans le décubitus dorsal et au bout de quelques mois de repos fut transféré au Val de Grâce, à Paris. Peu de temps après son arrivée au Val de Grâce, on lui ponctionna un abcès par congestion de la fosse iliaque droite. Il fut traité, ensuite, par la suspension, les appareils, le repos le plus complet, les injections de cacodylate de soude.

Le brusque début de l'affection, suivi d'une rémission passagère, ne fut pas sans attirer notre attention ; mais ce qui, de beaucoup, nous détermina à pousser plus avant l'examen du malade, ce fut la coexistence de lésions vertébrales en activité et d'un état général excellent. Ce jeune homme, en effet, est d'une musculature au-dessus de la moyenne (taille : 1 m. 64, poids : 67 kilogrammes). Toutes ces fonctions s'accomplissent parfaitement, son appétit est excellent, il est exceptionnel de voir le tissu cellulaire plus développé chez un jeune homme de son âge.

Enlevant son corset plâtré et examinant la colonne vertébrale, il est facile de reconnaître qu'il présente une cyphose lombaire angulaire, dont le sommet, assez aigu, mais peu saillant, paraît constitué par les apophyses épineuses des troisième et quatrième lombaires. L'élévation, puis la réclinaison de la colonne vertébrale permettent d'effacer presque complètement la gibbosité. A ce niveau, la peau présente une rougeur assez marquée, produite par la pression du corset sur le seul point saillant de la colonne vertébrale. La pression à cet endroit ne détermine qu'une très légère sensibilité et, ce qui prouve que les lésions vertébrales ne sont pas guéries, c'est qu'il lui est impossible de s'asseoir et qu'à chaque pas qu'il fait, le choc du talon sur le sol détermine une gêne profonde et douloureuse, dans la région déformée.

La fosse iliaque gauche est remplie par une tumeur dure, tendue, légèrement douloureuse, volumineuse, qui paraît incluse dans le psoas, puisqu'elle se déplace avec lui, et qui n'est en rien modifiée par des évacuations intestinales répétées.

La recherche des antécédents de ce jeune homme ne nous apprend pas grand chose : son père a disparu depuis plusieurs années ; sa mère paraît bien portante, nous l'avons soigneusement examinée, sans découvrir chez elle aucun signe pathologique. Il a une sœur en bonne santé, paraît-il, et que nous n'avons pu voir, car elle travaille au loin.

L'examen du malade ne permet de reconnaître aucun stigmate de syphilis héréditaire, à part de légères irrégularités des crêtes tibiales.

On ne trouve chez lui aucun signe actuel de syphilis acquise, mais ce jeune homme indique qu'il y a cinq ans, deux ans avant son accident, il a eu un écoulement urétral discret, complètement indolore, ayant duré longtemps, qui a pu être le témoin d'un chancre intra-urétral.

Les réflexes rotuliens sont exagérés, comme dans le mal de Pott tuberculeux, les réflexes oculaires sont anormaux. Si, en effet, le réflexe lumineux est normal, le réflexe à l'accommodation est inverse, c'est-à-dire, lorsque le sujet fixe un objet éloigné, sa pupille, au lieu de se contracter, se dilate. Le cercle ciliaire est très irrégulier.

La réaction de Wassermann ne peut être pratiquée chez ce malade, soumis depuis de longs mois au traitement arsenical. C'est sur les seuls moyens cliniques que nous nous sommes appuyé pour décider de l'orientation du traitement.

Ce jeune homme reçut une première série de quinze injections de deux centimètres cubes de cacodylate iodo-hydrargyrique, commencée le 28 janvier 1943.

Dès la sixième injection, la masse dure de la fosse iliaque commença à se détendre, à diminuer de volume ; à la quinzième, il n'en restait plus de traces.

Depuis, nous avons constamment trouvé la fosse iliaque gauche, souple et libre.

De février à mai, le malade subit encore deux séries de douze injections de cacodylate iodo-hydrargyrique. Dès le milieu de la seconde série, il put, avec son corset, marcher sans souffrir ; après la troisième, il alla prendre ses repas au réfectoire, avec les autres hospitalisés.

Il a quitté l'hôpital le 13 mai, parfaitement bien pour se rendre à Berck, où il avait été admis. Il pouvait à ce moment marcher facilement sans douleur, n'avait à l'examen aucune sensation pénible; la déformation vertébrale n'était presque plus perceptible.

CONCLUSIONS.

Il ne nous semble pas que l'origine syphilitique des lésions vertébrales de ces deux malades puisse être mise en doute.

Pour le premier, le traitement a déterminé un véritable retour à la vie; la guérison des névralgies intercostales datant de trente ans, coïncidant avec la consolidation des lésions de la colonne dorsale certifiée par l'examen radiographique, la nature même de ces lésions, la disparition ou l'atténuation des autres affections organiques, prouvent que chez lui, la syphilis était la dominante étiologique.

Chez le second, le contraste entre un bon état général et des lésions vertébrales en activité, constituait déjà une forte présomption en faveur de la syphilis. La guérison du psoriasis en prouve sans conteste l'origine; la disparition des douleurs, le redressement presque complet de la gibbosité qui n'avait pu être obtenu par les appareils seuls, achèvent de le démontrer.

Chez nos deux malades, nous avons recherché avec soin la porte d'entrée de l'infection syphilitique; mais l'origine n'en reste pas moins pour nous entourée d'obscurité. Sans doute, chez l'un d'eux, les lésions concomitantes, l'aortite, la paralysie faciale, l'immobilité pupillaire du côté opposé à la paralysie, nous ont aidé à orienter diagnostic et traitement, mais nous n'avons trouvé ni traces de chancre, ni cicatrices de lésions cutanées ou muqueuses. Ce malade avait eu trois blennorrhagies; la première, très légère, pendant son service militaire, sept ans avant l'apparition des crises douloureuses, s'était développée quelque temps après un rapport suspect avec une femme qui fut expulsée par le service sanitaire de l'île où il tenait garnison.

Notre second malade qui ne présentait ni cicatrices suspectes, ni stigmates héréditaires suffisamment nets, contracta, deux ans avant ses accidents vertébraux, un écoulement urétral discret et indolore.

Nous ne pouvons rien affirmer, mais il ne nous est pas interdit de penser que, dans ces deux cas, la porte d'entrée de la syphilis a pu être représentée par un chancre profond intra-urétral.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Acanthosis.

Un cas d'acanthosis nigricans (A case of acanthosis nigricans), par WHITE. *Journal of cutaneous diseases*, avril 1912, p. 180.

Cas typique d'acanthosis nigricans observé chez une fille de 14 ans : le début fut remarqué par la mère de la malade, quand celle-ci avait 4 ans. Amélioration notable par l'opothérapie thyroïdienne. G. PETGES.

Acné.

Exemple des relations de l'acné et de l'hypertrophie du corps thyroïde (An instance indicating a connection between acne and enlargement of the thyroid gland), par DOUGLASS, W. MONTGOMERY et G.-D. CULVER. *Journal of cutaneous diseases*, avril 1912, p. 189.

Des travaux sérieux ont établi le rôle de certains bacilles dans la production de l'acné, mais on sait aussi que ces bacilles saprophytes cutanés n'agissent qu'avec l'aide de certaines influences. M. et C. soulignent l'origine thyroïdienne d'un cas d'acné indurée avec comédons chez une jeune fille de 17 ans, présentant entre autres troubles une dilatation gastrique, une hypertrophie thyroïdienne, de la tachycardie (130 pulsations par minute).

L'eau de la boisson paraît avoir joué un rôle dans ce cas : les lésions augmentent en été, quand les eaux plus basses et concentrées sont plus chargées d'impuretés, et diminuent quand on remplace l'eau de source ou de rivière par celle d'un puits artésien.

L'action de l'eau impure a pu s'exercer, d'après les auteurs, sur une glande, pancréas, ou surrénale ou toute autre, et entraîner indirectement des troubles thyroïdiens, d'où découleraient de « l'éréthisme » cutané, avec congestion périphérique entraînant une prédisposition aux inflammations aiguës. G. PETGES.

Alopécie.

Sur le traitement de l'alopecie séborrhéique par le sulfoforme (Zur Sulfoformbehandlung der Alopecia seborrhoica), par MAX JOSEPH. *Dermatologische Wochenschrift*, 1^{er} mars 1913, n° 9, p. 255.

Utilisé depuis 6 ans sur plus de 4 000 malades, le sulfoforme (Kaufmann) paraît appelé à détrôner le soufre précipité. PELLIER.

Anaphylaxie.

Rôle de l'anaphylaxie dans les dermatoses toxiques (The influence of anaphylaxis in toxic dermatoses), par J.-A. FORDYCE. *Journal of cutaneous diseases*, mars 1912, p. 128.

Naguère on considérait certains syndromes dermatologiques comme des entités morbides, aujourd'hui on les classe parmi les réactions cutanées,

tels l'érythème polymorphe, l'urticaire, etc. F. applique à leur pathogénie les découvertes de Richet sur l'anaphylaxie, et les connaissances acquises par les nombreux travaux parus sur le même sujet depuis les recherches de Richet, Arthus, von Pirquet, etc.

G. PETGES.

Cancer.

Ulcus rodens sur le dos d'un enfant de douze ans (Rodent ulcer of the back dis a boy of twelne), par SEQUEIRA. *British journal of dermatology*, novembre 1912, p. 391.

Un enfant de 12 ans bien développé mais anémique entre à l'hôpital pour une tumeur du dos.

Sa mère avait remarqué qu'à l'âge de deux ans il était porteur d'une petite verrue au même niveau. Cette verrue grossit très lentement, puis quelques mois avant l'entrée du malade à l'hôpital présenta une évolution rapide vers l'ulcus rodens.

Histologiquement on a noté sous un épiderme corné bien marqué des lobules de cellules épithéliales à globes cornés.

Guérison par le radium.

G. PETGES.

Relations d'un cas de cancer arsenical (Arsenical cancer with report of a case), par U.-J. WILE. *Journal of cutaneous diseases*, avril 1912, p. 192.

Une femme malade de 39 ans prend depuis dix années des pilules asiati-ques pour se fortifier : il n'en résulta pas d'inconvénients pendant six ans ; mais depuis quelques années sont apparues de nombreuses excroissances dures, verruqueuses, sur les deux mains. La peau entière est rugueuse, sèche, sans pigmentation anormale ; les paumes et les plantes sont le siège d'une hyperkératose notable et de petites tumeurs verruqueuses, hyperkératosiques : le médius droit est envahi, sur sa phalange, d'une ulcération épithéliomateuse. Traitement favorable par la radiothérapie.

W. fait une intéressante revue des cas analogues antérieurement publiés.

G. PETGES.

Cheveu.

Le cheveu en pinceau. Thysanothrix (Das Pinselhaar. Thysanothrix), par F. FRANKE. *Dermatologische Wochenschrift*, 12 octobre 1912, n° 41, p. 1269.

Sur le dos d'un homme de 40 ans, une surface losangique de 15 centimètres sur 30 était finement ponctuée comme par des comédons. Mais la sensation râpeuse de cette malformation conduisit F. à un examen plus détaillé qui démontra que ces petites élevures étaient constituées par de véritables pinceaux de 10 à 30 poils ; l'un d'eux en contenait de 43 à 45.

PELLIER.

Chondrome.

Sur un chondrome ossifiant de la peau (Über ein ossifizierendes Chondrom der Haut), par M. STRASSBERG. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1913, t. 116, p. 193.

Après un résumé historique, S. donne l'examen histologique d'une tumeur du dos du pied d'un homme de 42 ans, tumeur grosse comme une noix.

Il s'agissait d'un chondrome tantôt hyalin, tantôt fibreux, siégeant dans

le tissu cellulaire sous-cutané, dont le centre offrait des stigmates de dégénérescence, et la périphérie des zones d'ossification.

Peut-être l'origine doit-elle en être cherchée dans un fragment détaché du squelette primitif du pied. Ch. AUDRY.

Dermatite.

Un cas de dermatite herpétiforme (A case of dermatitis herpetiformis), par J.-L. BUNCH. *British journal of dermatology*, août 1912, p. 311.

Un malade de 27 ans déjà atteint trois ans avant d'une crise analogue, présente une éruption vésiculeuse : début par les cuisses et les jambes par des sensations de picotements, brûlures, avec hyperthermie : à l'examen il présentait des vésicules d'aspect herpétiformes, sur les bras, les avant-bras le dos, les cuisses, les jambes, de couleur pigmentée avec reflet rougeâtre ; quelques-unes sont crevées et humides. Ces vésicules sont groupées en placards mal limités, les uns à bords très irréguliers, les autres à peu près, en cercles ; quelques-unes sont situées sur une zone infiltrée. Les dimensions de ces vésicules varient de la grosseur d'une tête-d'épingle à celle d'un pois : aucune d'elles ne rappelle les bulles du pemphigus. Prurit violent exacerbé par la chaleur du lit, entraînant une insomnie pénible contre laquelle on prescrit du véronal ; après la deuxième dose l'éruption cutanée prit une apparence bulleuse ; des bulles apparurent sur la langue. La suppression du véronal remplacé par du chloral fut suivie de retour au premier état ; les bulles se reproduisirent encore avec la reprise du véronal.

Il est intéressant de noter que sous l'influence d'un toxique la dermatite herpétiforme a pris un aspect bulleux qu'elle a spontanément dans quelques cas. G. PETGES.

Dermatite récidivante de la face avec modifications atrophiques des territoires atteints (Eine mit atrophischen Veränderungen der affizierten Gebiete verknüpfte, rezidivierende Dermatitis des Gesichts), par R.-L. SUTTON. *Dermatologische Wochenschrift*, 1^{er} mars 1913, n° 9, p. 145.

La maladie, localisée aux joues et au menton, consistait en de vastes placards d'érythème, dont la peau était tendue, brillante et œdémateuse. L'érythème et l'induration diminuaient progressivement vers la peau saine. Chez deux sujets sur cinq, la réaction de v. Pirquet était légèrement positive.

La lésion était le siège d'un prurit très vif, que les applications thérapeutiques n'apportaient qu'un soulagement temporaire.

Dans un cas, l'étude histologique a montré des altérations rappelant l'atrophie sénile de la peau.

Après avoir éliminé le lupus érythémateux, l'acné rosacée, les érythèmes toxiques, etc., S. n'est pas éloigné de considérer cette affection comme d'ordre réflexe à point de départ gastro-intestinal. PÉLLIER.

Dermatoses d'origine toxique : dermatite herpétiforme, pemphigus et diverses affections bulleuses non classées (Toxic dermatoses : dermatitis herpetiformis, pemphigus and some other bullous affections of un certain place), par M.-B. HARTZELL. *Journal of cutaneous diseases*, mars 1912, p. 419.

Bonne revue générale des divers travaux faits sur la pathogénie des syn-

dromes bulleux : H. conclut que ces lésions sont dues à des toxémies d'origines multiples, exotoxiques, autotoxiques, infectieuses, par lésions locales ou générales. Variées dans leurs symptômes elles ont une pathogénie commune.

G. PETGES.

Éruption artificielle.

Intoxication par le véronal (Veronal poisoning), par POLLITZER. *Journal of cutaneous diseases*, avril 1912, p. 185.

Le véronal, en outre des symptômes généraux d'intoxication, peut provoquer des troubles toxidermiques, avec production d'éruptions maculeuses, vésiculeuses, rappelant les rash de l'antipyrine.

Ces troubles varient avec les doses, selon qu'il s'agit de fortes doses, dans les cas de suicide ou d'accident, ou de doses faibles dans le cas de réaction idiosyncrasique, ou d'usage prolongé à doses thérapeutiques.

P. rapporte les cas antérieurement publiés, tels par exemple ceux que l'on a observés avec coloration cuivrée de la peau pour une dose de 9 grammes, de couleur jaune-verdâtre chez les cadavres dans deux cas de suicide avec 13 grammes. Un malade présenta un érythème étendu après ingestion de un gramme, etc., etc.

P. a observé chez un aliéné de 58 ans un rash étendu avec œdème de la face, avec éruption morbilliforme en placards disséminés, avec ulcérations buccales et anales, le tout suivi de desquamation : il y avait eu de l'albuminurie durant la persistance de l'éruption.

Ces faits, ulcérations des muqueuses, albuminurie, n'ont pas encore été signalés.

G. PETGES.

Érythème nouveau.

Étiologie de l'érythème nouveau (Etiology of erythema nodosum), par SHEFFIELD NEAVE. *British medical journal*, 20 avril 1912, p. 891.

Une fillette de 12 ans, petite-fille de tuberculeux (grands-parents maternels), ayant eu de la chorée deux ans avant, et une crise de rhumatisme fébrile 8 mois avant, admise à l'hôpital pour affection cardiaque et pleurésie, présente, 24 heures après son entrée, une poussée d'érythème nouveau. La culture du sang a démontré la présence d'un streptocoque le *S. Salivarius*.

G. PETGES.

Érythème polymorphe.

Érythème polymorphe végétant (Uber Erythema exsudativum multiforme vegetans), par K. HERXHEIMER et K. SCHMIDT. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1913, t. 116, p. 202.

Une fille de 15 ans a déjà eu, trois ans plus tôt, une poussée bulleuse sur la lèvre supérieure. Cette fois, la maladie a débuté par des bulles sur la muqueuse des joues et de la langue, puis sur les pieds, etc.

Sur le dos de la main droite, sur le côté interne de l'avant-bras droit, il s'est formé quelques élevures croûteuses, saillantes, épaisses au centre, d'aspect végétant, qui disparurent au bout de trois semaines en laissant de la pigmentation.

Histologiquement, lésions habituelles de l'érythème exsudatif multiforme portées à un très haut degré.

Ch. AUDRY.

Erythromélgie.

Un cas d'érythromélgie ayant atteint son paroxysme en 12 ans, guéri par l'injection d'extrait surrénal (Report of a case presenting peripheral vaso-motor disturbances reaching a climax in 8 years with recovery following treatment by suprarenal substance), par MOLEM. *The Journal of the Medical Association*, août 1912, p. 532.

Il s'agit d'un homme de 70 ans qui présenta pour la première fois il y a 12 ans du tremblement intermittent et de la cécité passagère. 4 ans plus tard il commence à éprouver une sensation de brûlure intense et de sécheresse à la plante des pieds, les mains deviennent ensuite le siège d'un érythème douloureux, peu à peu la douleur devient si intense dans les extrémités qu'il se trouve obligé de recourir pour la soulager à des stupéfiants. Cet état s'aggrave au point de devenir intolérable jusqu'en avril 1910, époque à laquelle on commence à lui donner de l'extrait de glande surrénale à la dose de 5 centigrammes par jour pendant plusieurs semaines. Il suit ce traitement jusqu'en janvier 1912, époque à laquelle il n'éprouve plus ni douleurs ni brûlures et peut rester au repos ou marcher sans que se manifeste à nouveau l'hyperémie que l'on constatait auparavant; la pression systolique est alors de 14 centimètres.

Ce syndrome s'est vu associé à des lésions médullaires, mais peut se rencontrer isolément. Il est parfois difficile de le différencier des œdèmes angioneurotiques auxquels il ressemble. L'influence nette de l'extrait surrénal dans ce cas corrobore la théorie vaso-motrice qui veut que ces troubles soient dus à une paralysie des vaso-constricteurs; son emploi est à recommander en lui associant le port de bandages élastiques destinés à permettre la station debout et la marche.

FERNET.

Gangrène.

La gangrène spontanée des organes génitaux chez l'homme et chez la femme, par SPILLMANN, THIRY et BENECH. *Paris médical*, 1^{er} mars 1913, n° 13, p. 319.

On décrit sous le nom de gangrène foudroyante des organes génitaux de l'homme, une gangrène survenant chez des sujets jeunes et en pleine santé, sans lésion appréciable des organes génitaux, entraînant au niveau de ces organes des accidents graves et parfois mortels. S., T. et B. ont pu réunir trois observations de telles gangrènes chez la femme. La gangrène de la femme diffère de celle de l'homme par sa plus grande gravité due à l'extension plus rapide des lésions et à l'intensité plus grande des réactions générales.

La pathogénie de ces gangrènes génitales est encore très obscure. De nombreux éléments microbiens ont été décrits. Dans un des cas observé par les auteurs chez la femme, les examens bactériologiques montrèrent au niveau des lésions nécrotiques de nombreux bacilles et spirilles de Vincent dont l'action était renforcée par de multiples espèces pathogènes.

E. VAUCHER.

Généralités.

Recherches bactériologiques dans différentes inflammations cutanées (2 réactions à la lumière et à l'acide carbonique, eczémas, ul-

cérations, etc.) (Bakteriologische Untersuchungen bei verschiedenen Hautendzündungen [Licht-und Kohlensäure-Reaktionen. Ekzeme, Ulzerationen usw.]), par Martha EHRLICH. *Dermatologische Wochenschrift*, 18 et 25 janvier 1913, nos 3 et 4, p. 73 et 103.

Dans ce travail, E a voulu contrôler par la culture sur bouillon les résultats obtenus par Lewandowsky par lesensemencements sur gélose. Sur 30 cas, elle a pu neuf fois trouver des streptocoques que la culture sur gélose ne pouvait déceler, masqués par d'abondantes colonies de staphylocoques ou de *B. pyocyane*.

Les bulles provoquées par les appareils de Finsen ou de Kromayer sont stériles. Les croûtes contiennent des staphylocoques, des streptocoques, rarement des bacilles pseudodiphthériques. Le staphylocoque est souvent le seul agent microbien ; le streptocoque au contraire ne se rencontre jamais à l'état pur.

Les plus fortes cutiréactions à la tuberculine sont stériles même lorsqu'elles arrivent à la suppuration. Les dermatites médicamenteuses ne le sont qu'irrégulièrement.

Il existe à côté de l'impetigo streptococcique des impetigos purement staphylococciques. Le streptocoque est constant dans l'ecthyma.

Dans l'ulcère variqueux on trouve toujours du staphylocoque et très souvent du streptocoque et du pyocyane. PELLIER.

Recherches sur l'élaboration de l'albumine dans quelques dermatoses (Untersuchungen über den Eiweissabbau bei einigen Dermatosen), par A. NEIDITSCH. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1913, t. 116, p. 31.

N. rappelle les travaux antérieurs qui se sont efforcés de trouver dans l'urine éliminée des éléments d'information au sujet d'un certain nombre de dermatoses d'origine constitutionnelle.

N. s'est proposé principalement de rechercher des traces de troubles dans l'élaboration de l'albumine, en examinant l'état des amino-acides. Il commence par résumer les diverses techniques de cette recherche, les résultats obtenus chez l'adulte ou l'enfant sains, et au cours d'un certain nombre de maladies.

La conclusion est qu'il n'a rien pu constater de particulier dans l'élimination des amino-acides ni dans le psoriasis, ni dans l'eczéma, ni dans l'ichtyose, ni dans les affections bulleuses, etc.

Dans un seul cas d'urticaire récidivante, il constata une augmentation notable qui se renouvelait parallèlement aux poussées. CH. AUDRY.

La pathologie de la peau des paupières et du sillon nasofacial (The pathology of the skin from the eyelids and the naso-facial grooves), par Mc. DONAGH. *British journal of dermatology*, août 1912, p. 291.

Étude de quelques modalités cliniques intéressantes, le tricho-épithéliome, l'adénome sébacé, le syringocystome, avec observations et examens histologiques. G. PETGES.

Affections de la peau et organes génitaux (Stise Diseases in relation to the Sexual organs), par POLLITZER. *New-York Medical Journal*, 5 octobre 1912, n° 14.

Il y a une relation évidente entre certaines dermatoses et certains trou-

bles des fonctions génitales chez la femme et bien qu'on ne puisse démontrer expérimentalement la nature du lien qui les unit, leur coexistence si fréquente ne permet pas de douter qu'il existe. On a constaté que certaines dermatoses surviennent au cours de la grossesse, disparaissent avec la délivrance pour réapparaître au cours des grossesses ultérieures. On suppose qu'elles sont dues à l'action de quelque agent chimique circulant dans le sang qui agirait comme certains médicaments en produisant des éruptions.

Chez l'homme, les dermatoses dont l'existence est liée à celles de troubles génitaux sont de moindre importance et plus rares, car si la sécrétion interne du testicule a un certain retentissement sur l'état de la peau il ne se produit de grandes modifications de ce côté qu'au moment de la puberté ; plus tard les glandes mâles ne subissent pas des variations aussi grandes dans leur activité que les ovaires sous la double influence de la menstruation et de la grossesse. Seront considérées comme dépendant de changements dans la zone génitale, les dermatoses de la puberté, de la menstruation, de la grossesse.

FERNET.

Hyperhydrose.

Note clinique sur un cas d'hyperhydrose circonscrite (A clinical note on Hyperhydrosis circumscripta), par GUTTON. *The Journal of the American Medical Association*, septembre 1912, p. 1492.

Il s'agit d'un enfant de 6 ans bien développé qui depuis sa petite enfance présente à l'extrémité interne du sourcil gauche une petite zone couverte de bulles sécrétant un liquide très abondant. L'administration de pilocarpine provoque une transpiration de tout le corps et augmente le volume des bulles.

L'enfant ne présente absolument aucune autre lésion cutanée.

On lui fit une application de rayons de Rontgen 2 fois par semaine pendant 4 à 6 minutes. Dès la fin de la deuxième semaine on put noter une amélioration très réelle et tout disparut au bout de 7 semaines sans laisser d'érythème.

FERNET.

Langue.

Sarcome de la langue et les états qui le simulent (Sarcoma of the tongue and conditions which simulate it), par E. MILTON FOOTE. *American journal of the medical sciences*, février 1912, p. 498.

Le sarcome de la langue est une lésion plus remarquable par la difficulté de diagnostic que pour sa rareté. Facile dans les formes pédiculées, le diagnostic est délicat dans les formes diffuses, et on peut le confondre avec des lésions syphilitiques, tuberculeuses, la macroglossie avec la glossite chronique : les observateurs émettent dans ces cas des opinions variées. M. F. pense que le sarcome de la langue est plus fréquent que l'on ne le pense. A propos d'un cas qu'il a observé il a recueilli 49 observations analogues, bonnes bases d'une revue. Malheureusement la brièveté des observations citées et l'absence de synthèse ne permettent pas d'établir les caractères d'un diagnostic précis.

G. PETGES.

Cancer de la langue dans un cas d'épidermolyse bulleuse à forme dystrophique (Zungenkrebs als Folgezustand bei einem Falle von Epider-

molysis bullosa (dystrophische Form), par S. KLAUSNER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1913, t. 116, p. 71.

Femme de 25 ans, atteinte d'épidermolyse bulleuse dont le début remonte au troisième jour de l'existence.

Il se produisait aussi des bulles sur la muqueuse buccale et linguale, très douloureuses, mais vite guéries. Quoique saine, la langue ne pouvait au trefois être portée en avant des dents.

Pas d'hérédité.

La malade présente, en outre de bulles, de cicatrices, de taches pigmentaires, de malformations onguéales, une langue semée de cicatrices, épaisse, dure, immobile, adenites cervicales. Une biopsie suffit pour provoquer aux points de contact de la muqueuse buccale une poussée bulleuse. Le signe de Nikolsky est très marqué.

Au microscope, structure d'un épithélioma lobulé typique.

Il faut bien, avec Darier, considérer l'épidermolyse bulleuse comme l'expression d'une malformation congénitale.

C'est cette même disposition, capable d'engendrer des bulles, et en même temps des épaissements des muqueuses, de la leucoplasie qui, ici, a déterminé l'apparition du cancer lingual.

Ch. AUDRY.

Lèpre.

Encore un mot sur le sort des bacilles lépreux évacués dans les fèces (Noch einmal über das weitere Schicksal der mit den Fäzes entleerten Leprabazillen), par C. BOECK. *Dermatologische Wochenschrift*, 12 octobre 1912, n° 41, p. 1267.

Après deux ans et demi de conservation, les fèces d'un lépreux peuvent présenter des bacilles bien colorables ; la double coloration de Unna les colore principalement en bleu ce qui est selon cet auteur un signe de vitalité. On comprendra l'importance de ce fait au point de vue de la dissémination de la maladie.

PELLIER.

Leucémie.

Accidents cutanés au cours d'une leucémie lymphatique, par M.-H. ESCHBACH (de Bourges). *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 janvier 1913, n° 2, p. 52.

Observation d'un malade atteint de leucémie lymphatique chronique avec érythrodermies et exanthèmes papuleux. L'examen histologique d'un élément éruptif a révélé une structure nettement leucémique. Au lieu d'être constituées par une nappe uniforme de cellules rondes, ces nodosités montrent dans l'épiderme une hypertrophie du corps muqueux et des prolongements interpapillaires, dans le derme un état adénoïde du tissu conjonctif, lésions observées dans le mycosis fongoïde, les unes par Siredey, les autres par Gaucher et Dominici.

E. VAUCHER.

Leucémie lymphatique avec tumeurs de la peau (Lymphatische Leukämie mit Hauttumoren), par FIMMEN. *Dermatologische Zeitschrift*, 1913, t. 49, p. 705.

Une femme de 50 ans, atteinte depuis 1 an et demi de leucémie lym-

phatique (polyadénite cervicale, susclaviculaire, axillaire), présente une masse de tumeurs mamelonnées occupant la plus grande partie (à droite) du cuir chevelu.

Au microscope, la tumeur est principalement formée de mononucléaires.

La malade avait été considérablement améliorée par la radiothérapie.

Ch. AUDRY.

Lichen nitidus.

Recherches sur le lichen nitidus (Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis des Lichen nitidus), par BACHRACH. *Dermatologische Zeitschrift*, 1913, t. XX, p. 189.

B. rappelle les grands traits du lichen nitidus : éruptions de petites papules brillantes rondes ou polygonales, de couleur plus ou moins rouge, avec une petite dépression grise au centre, toujours disséminées et clairsemées, ayant leur lieu d'élection au niveau du pénis, et, histologiquement constituées par des altérations tuberculoïdes. On la rattache à la tuberculose.

B. en donne une observation recueillie chez un tuberculeux pulmonaire de 22 ans. Il n'y trouva pas de bacilles ; l'inoculation au cobaye fut négative ; la tuberculine provoqua une réaction générale, mais point de réaction locale.

B. ne voit là qu'une association de tuberculose et de lichen nitidus.

Ch. AUDRY.

Lupus.

Cas de lupus vulgaire multiple consécutif à la rougeole chez une jeune fille (Case of multiple lupus vulgaris following measles in a girl), par MAC LEOD. *British journal of dermatology*, novembre 1912, p. 400.

Pendant la convalescence d'une rougeole une fillette de trois ans présente une éruption de boutons qui durent encore après deux ans, et ont formé des placards typiques de lupus sur les deux bras ; il en existe neuf sur un bras, dix sur l'autre.

Pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux de tuberculose dans la famille, riche de 12 enfants ; la malade est indemne de tuberculose par ailleurs.

G. PETGES.

Lymphogranulomatose.

Lymphogranulomatose inguinale subaiguë d'origine génitale probable, peut-être vénérienne, par DURAND, NICOLAS et FAVRE. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 février 1913, n° 4, p. 274.

L'affection à laquelle D., N. et F. donnent le nom de lymphogranulomatose inguinale a été décrite sous des noms divers : adénite subaiguë simple à foyers purulents intraganglionnaires (Nélaton) ; bubon strumeux de l'aine (Lejars) ; adénite subaiguë simple de l'aine à foyers purulents intraganglionnaires (L'Hardy, Marion et Gandy).

C'est une adénopathie subaiguë à caractère suppuratif, à poussées inflammatoires, mais à évolution interminable. Seule l'ablation systématique « en bloc » de toute la masse ganglionnaire permet d'obtenir rapidement la guérison.

Cette affection atteint presque exclusivement l'homme adulte. Sa porte d'entrée siège certainement au niveau des organes génitaux externes : gland, sillon balanopréputial. Les recherches bactériologiques ont toutes été négatives ; l'inoculation au cobaye ne l'a tuberculisé dans aucun cas. La lymphogranulomatose inguinale doit être une affection spécifique dont l'agent causal est jusqu'ici inconnu.

E. VAUCHER.

Myomes.

Sur les myomes du derme et de l'hypoderme (Zur Kenntnis der Myome der Kutis und der Subkutis), par P. SOBOTKA. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1913, t. 116, p. 79.

I. Un cas de myomes multiples purs du derme dont les tumeurs étaient systématisées suivant les plis de la peau. On y notait un symptôme nouveau, d'ailleurs inconstant : contraction des arrecteurs sous l'influence d'une excitation.

Il s'agissait d'une femme de 25 ans ; le début de la maladie datait de 16 ans. Les tumeurs étaient groupées dans la moitié gauche du dos, sous forme de petites tumeurs disposées horizontalement. Une des tumeurs était un peu plus volumineuse ; d'autres, les plus petites, manifestement juxta-folliculaires. Chez cette malade, l'excitation mécanique de la peau provoquait l'apparition de petites saillies folliculaires, distinctes de la peau amincie, réparties en territoires, et qui ne peuvent s'expliquer par l'hypertrophie des arrecteurs.

II. Un second cas de tumeur myomateuse de l'hypoderme, véritable angio-myofibrome dont le point de départ siégeait dans la paroi musculaire des vaisseaux sanguins ; elle se présentait sous forme de 3 petites tumeurs du mollet gauche, remontant à l'enfance.

Histologiquement, entre autres particularités, on constatait l'existence habituellement très rare de rapports entre les arrecteurs et cette néoplasie sous-cutanée.

Il existait en outre des lymphangiectasies, et après l'ablation de ces tumeurs, on vit apparaître sur la cicatrice des dilatations vésiculeuses d'origine et de nature lymphatique.

Ch. AUDRY.

Pelade.

Un cas de pelade en aire et décalvante guéri par la grossesse et récidivant avec le retour des menstrues (A case of alopecia areata et totalis cured by pregnancy and relapsing with the re-establishment of the menses-), par NORMAN, MEACHEN and PROVIS. *Royal society of medicine of London*, 20 juin 1912. *British journal of dermatology*, juillet 1912, p. 272.

Observation intéressante au sujet des relations de la pelade et des phénomènes génitaux : une femme de 31 ans ayant eu quatre enfants et deux fausses couches, présenta une atteinte de pelade en aire dans le cours de la troisième de ses grossesses, puis dans le cours de la quatrième elle vit sa chevelure redevenir normale ; cinq mois après l'accouchement ses cheveux recommencent à tomber en même temps que les époques menstruelles réapparaissent : dès lors il s'est développé une décalvante totale, sans cause nette en dehors des questions génitales.

G. PETGES.

Pityriasis circiné.

Sur une dermatose non encore décrite : pityriasis circiné (Über eine bisher noch nicht beschriebene Dermatose « Pityriasis circinata »), par I. TOYAMA. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1913, t. 116, p. 243.

En 1906, T. a présenté sa première note sur ce sujet.

Il donne 10 observations de cette affection très comparable au pityriasis versicolor, mais en différant par l'absence de champignons.

Il s'agit d'efflorescences squameuses arrondies dont le diamètre varie de quelques millimètres à 5 et 6 centimètres, parfois symétriques, brunes, dont la couleur est due principalement aux squames, qui ne présentent aucune trace centrale ou périphérique de régression, en nombre variable, ayant leur lieu d'élection sur le tronc, dépourvues de tout symptôme subjectif, à évolution chronique (jusqu'à 23 ans) avec des exacerbations et des rémissions indépendantes de toute influence perceptible.

Au microscope, épaissement de la couche cornée, parakératose légère sans altération du derme. Ni au microscope ni par la culture on n'y peut découvrir de parasites quelconques.

L'âge varie à l'infini; les femmes sont atteintes plus souvent. Les malades proviennent de tout le Japon. Il semble qu'elle soit parfois transmissible.

La maladie est rare, à l'encontre du pityriasis versicolor: à peu près 10 cas sur 20 000 dermatoses.

Ch. AUDRY.

Poils.

Sur une anomalie rare des poils (Über eine seltene Anomalie des Haarwechsels), par B. HOCHSTETTER. *Dermatologische Zeitschrift*.

Il s'agit de l'affection décrite par Frank sous le nom de thyrsanotrix, et par Nobl, et qui consiste en élevures épineuses formées par un pinceau de poils issus du même follicule et réunis et recouverts par une gaine cornée.

Au microscope, entre autres dispositions, on note une irrégularité extrême dans les contours de l'épithélium péripapillaire qui projette excentriquement des prolongements épithéliaux, tels qu'ils ont été signalés par Fusari et Rabl, ces deux auteurs les considérant comme des ébauches d'invagination pileaire.

C'est là comme un « follicule congloméré » de Kölliker.

Cette disposition explique la multiplicité et l'accumulation des poils en un pinceau.

Ch. AUDRY.

Prurigo.

Prurigo, lichénification et états analogues (Prurigo, lichenification and allied conditions), par Sir MALCOLM MORRIS. *Royal society of medicine*, 20 juin 1912. *British journal of dermatology*, juillet 1912, p. 243.

M. M. conclut que le prurigo est une affection papuleuse distincte, différente de l'urticaire, malgré la difficulté de les différencier parfois. Le terme de prurigo doit être réservé aux affections prurigineuses, caractérisées par la papule typique et suivies de lichénification.

Il faut pour éviter la confusion supprimer la qualification de prurigo de Hebra et parler de prurigo mitis, prurigo gravis, prurigo ferox. Le prurigo

débute généralement dans l'enfance mais peut se présenter plus tard dans la vie. Le prurigo mitis ne se montre jamais dans les formes graves de la maladie. La papule peut précéder ou suivre le grattage. L'hérédité a une influence douteuse, sauf en tant que facteur de nervosisme.

Bien que tenace et peu accessible aux médications le pronostic du prurigo n'est pas fatalement sans recours.

G. PETGES.

Pyodermites.

Recherches histologiques, bactériologiques et expérimentales sur les eczémas et les pyodermites (Bakteriologische, histologische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Ekzeme und der Pyodermien), par H. COLE. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1913, t. 116, p. 207.

Conclusions :

Dans l'eczéma, les vésicules sont stériles ou contiennent des staphylocoques. Dans l'eczéma croûteux, il est très rare de rencontrer le streptocoque pur ; il s'y trouve ou du staphylocoque ou du staphylocoque mêlé de streptocoque. Dans la forme squameuse, il ne subsiste plus guère que du staphylocoque.

L'impetigo contagiosa vulgaire et l'ecthyma doivent bien être considérés comme de vraies streptococcies : dans les adénites qui accompagnent l'impetigo, on retrouve le streptocoque à l'état de pureté.

Dans la perlèche, on trouve beaucoup de streptocoques, surtout du type long ; mais il faut encore étudier pour savoir si l'on peut accepter l'opinion de Sabouraud qui y voit une streptodermie.

C. n'a pas trouvé de streptocoques dans le pityriasis simplex.

Dans l'eczéma et l'impetigo, les streptocoques disparaissent rapidement de la surface cutanée.

On peut trouver des staphylocoques en cultures pures dans la sérosité, et des streptocoques en cultures pures dans la peau.

Les dermatites artificielles, même si elles s'accompagnent de formations folliculaires d'aspect puriforme (huile de croton), sont stériles à la culture et à l'examen microscopique.

Certainement, les staphylocoques et streptocoques qu'on trouve dans les croûtes et autres produits superficiels de l'eczéma exercent une influence sur la forme de celui-ci et le rapprochent de l'impetigo, sans qu'on puisse déterminer exactement la part d'influence qu'ils exercent sur la structure histologique.

C. pense qu'il s'agit toujours d'un streptocoque long hémolytique (culture sur plaques d'agar). En un cas d'eczéma, il a trouvé un streptococcus *mitior*, s. *viridans*, comme il y en a dans la bouche.

Les recherches effectuées avec les produits de filtration des cultures donnent des résultats extrêmement variables. Cependant on n'y a pas constaté l'existence de toxine eczématogène, et rien ne permet de supposer l'existence d'une staphylotoxine eczématogène.

Ch. AUDRY.

Les streptococcies épidermiques, par R. SABOURAUD. *Paris médical*, 1^{er} mars 1913, n° 43, p. 313.

Pour étudier les streptococcies il n'y a qu'une méthode de culture facile et probante, c'est la méthode des cultures en pipette en bouillon sérum.

Cette méthode est indispensable, car une lésion streptococcique est presque toujours et très vite infectée secondairement de staphylocoques.

Dans la pipette sérum le staphylocoque pousse en haut du milieu, et le streptocoque pousse seul à la partie inférieure étant facultativement anaérobie. C'est pourquoi lorsque l'on a ensemencé dans une pipette contenant du bouillon sérum, des squames ou un peu de sérosité d'une lésion épidermique, il suffit, après douze heures à l'étuve, de casser l'effilure de la pipette et d'examiner la première goutte qui sortira. Si la lésion était streptococcique elle contiendra sûrement, et à l'état de pureté apparente, du streptocoque en chaînettes innombrables.

Au point de vue clinique les lésions streptococciques se séparent nettement des lésions staphylococciques.

Les lésions staphylococciques sont périculaires, folliculaires : ce sont des pustules d'emblée, d'un jaune verdâtre, constituées par du pus franc, c'est-à-dire par des leucocytes polynucléaires accumulés sans interposition de sérum.

Les lésions streptococciques occupent la surface plane de l'épiderme, sans élection pour les follicules pileux ; ce sont des phlyctènes claires en tout semblables à des phlyctènes de brûlure. Leur contenu est un liquide citrin, séreux, contenant, sauf infection secondaire, très peu d'éléments figurés.

S. passe ensuite rapidement en revue les principales lésions streptococciques cutanées, intertrigo rétro-auriculaire, perlèche, impétigo contagieux, rhinite antérieure impétigineuse, kératite phlycténulaire, orgelets, tourmole, impétigo du doigt, du corps et des jambes, dermites streptococciques généralisées.

En terminant S. expose la thérapeutique de ces lésions qui bien maniée doit toujours amener une guérison rapide : dans l'intertrigo, teinture d'iode au dixième et application d'une crème à l'oxyde de zinc au dixième : dans l'impétigo lavages à l'eau d'Alibour et application pendant la nuit de la crème à l'oxyde de zinc.

E. VAUCHER.

Réaction de Wassermann en dehors de la syphilis.

Réaction de Wassermann dans la maladie de Friedreich, par MM. Pierre MARIE et J. THIERS. *Revue Neurologique*, 30 novembre 1912, n° 22, p. 599.

Dans quatre cas de maladie de Friedreich la réaction de Wassermann a été recherchée dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Elle a été négative dans toutes ces épreuves. Le liquide céphalo-rachidien était normal, sauf dans un cas où il existait une très légère lymphocytose.

E. VAUCHER.

Sur l'origine syphilitique de la chorée de Sydenham, par H. GRENET et SÉDILLOT. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 janvier 1913, n° 2, p. 73.

Chez une fillette de 8 ans on ne constate aucun signe de syphilis ; la réaction de Wassermann a été absolument négative chez le père, la mère et l'enfant.

Chez une deuxième malade la syphilis héréditaire est indiscutable. Le

père est paralytique général, l'enfant présente des stigmates dystrophiques et une iritis en évolution améliorée par le mercure. La réaction de Wassermann pratiquée après les injections de Salvarsan s'est montrée subpositive.

E. VAUCHER.

Réaction de Wassermann dans la maladie osseuse de Paget, par SOUQUES, BARIÉ et PASTEUR VALLERY-RADOT. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 30 janvier 1913, n° 3, p. 206.

Dans trois cas la réaction fut positive, dans deux autres elle fut négative.

Dans la littérature on trouve 14 cas de maladie de Paget où la réaction ait été recherchée. Elle fut négative dans 9 cas et positive dans les 5 autres.

E. VAUCHER.

Maladie osseuse de Paget. Son origine syphilitique établie par la réaction de Wassermann et l'influence curatrice des injections de néosalvarsan. Innocuité du néosalvarsan malgré le grand âge de la malade, par H. DUFOUR et BERTIN-MOUROT. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 30 janvier 1913, n° 3, p. 152.

Une femme de 80 ans atteinte depuis douze ans de maladie de Paget typique s'est décidée à entrer à l'hôpital à cause de douleurs très intenses siégeant surtout aux membres inférieurs. Malgré l'absence d'antécédents syphilitiques, la réaction de Wassermann pratiquée avec le sérum fut trouvée positive et l'on fit trois injections intraveineuses de néosalvarsan.

A la suite de ce traitement les douleurs ont disparu et l'état de cette femme est aujourd'hui très amélioré.

E. VAUCHER.

La réaction de Wassermann dans la maladie de Paget. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 février 1913, p. 272.

Gouget a observé un malade chez qui la réaction fut négative.

Par contre elle a été positive chez un homme atteint de léontiasis, autre affection osseuse dont l'origine syphilitique est également discutée.

Lesné a observé un cas chez qui la réaction fut positive. Le traitement mercuriel employé par voie hypodermique n'a eu aucune influence sur les déformations, mais a agi d'une façon efficace à plusieurs reprises sur les douleurs des membres inférieurs.

E. VAUCHER.

Maladie osseuse de Paget et hérédosyphilis, par G. ÉTIENNE. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 février 1913, n° 5, p. 394.

Etienne a observé autrefois un cas de maladie de Paget partielle chez un enfant de six ans dont les deux tibias étaient énormément épaissis. A la partie supérieure du tibia droit il existait un vaste ulcère présentant tous les caractères de l'ulcère syphilitique tertiaire. D'autre part la déformation des membres inférieurs avait commencé à l'âge de trois ans, au moment même où évoluait une kératite.

Dans ce cas une maladie de Paget, partielle il est vrai, coïncidait bien avec une syphilis en évolution.

E. VAUCHER.

Le liquide céphalo-rachidien dans les maladies infectieuses et particulièrement par rapport à la réaction de Wassermann dans la

poliomyélite aiguë épidémique (Der Liquor cerebrospinalis bei Infektionskrankheiten insbesondere im Zusammenhang mit der Wassermannschen Reaktion bei Poliomyelitis acuta epidemica), par SCHOTTMÜLLER. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 10 septembre 1912, n° 37, p. 1988.

Sans tirer de conclusions fermes d'un nombre de cas assez restreint, S. a observé que dans la poliomyélite aiguë au stade aigu le sérum peut, tout comme dans la scarlatine et le paludisme, fournir des Wassermann positifs, qui disparaissent par la suite. Mais il arrive aussi que le liquide céphalo-rachidien ait une réaction négative alors que le sérum réagit positivement. Il ne faut donc pas compter absolument sur le Wassermann comme moyen de diagnostic différentiel des paralysies spinales. Cependant alors que dans les lésions nerveuses d'origine syphilitique, le liquide céphalo-rachidien présente généralement un Wassermann et une réaction de la globuline positifs avec lymphocytose, il semble que cette triade ne se rencontre pas au cours de la poliomyélite même lorsque le sang fournit un Wassermann positif.

PELLIER.

Salvarsan.

Le 606 est un spécifique puissant de la dysenterie amibienne et l'émétine peut être un médicament antisypilitique, par MILIAN. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 mars 1913, n° 10, p. 626.

M. a vu chez un malade atteint de dysenterie, la dysenterie cesser complètement après quatre injections de 0,40 de 606. D'autre part il a obtenu de bons résultats dans diverses manifestations syphilitiques et parasypilitiques par l'emploi de l'émétine.

E. VAUCHER.

Spirochetoses non syphilitiques de la bouche et de la gorge, et Salvarsan (Das Verhalten der nichtsyphilitischen Spirochätenerkrankungen der Mund-und Rachenhöhle gegenüber dem Salvarsan), par C. GUTMANN. *Dermatologisches Centralblatt*, 1913, n° 5, p. 130.

Dans 3 cas (angine de Vincent, amygdalite ulcéro-membraneuse, stomatite ulcéreuse) l'injection intra-veineuse de 0,30 de Salvarsan a fourni de très bons résultats. Si les spirochètes et les bacilles fusiformes résistent parfois longtemps, cela tient non à l'impuissance du Salvarsan, mais à des dispositions anatomiques spéciales.

Ch. AUDRY.

Sérodiagnostic.

Sur le sérodiagnostic des tumeurs au moyen de la réaction de déviation du complément selon v. Dungern (Ueber Serodiagnostik der Geschwülste mittels Komplementablenkungsreaktion nach v. Dungern), par G. WOLFROHN. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 10 octobre 1912, n° 41, p. 1935.

L'antigène utilisé par v. Dungern pour le sérodiagnostic des tumeurs est un extrait acétonique de globules rouges humains ; le résidu après évaporation est dissous dans l'alcool. La déviation du complément se produit à la température du laboratoire.

Il est malheureusement évident que la réaction manque de spécificité. Si sur 26 tumeurs, W. a eu 21 résultats positifs, il en a rencontré 17 sur 41 cas où nul néoplasme n'était à suspecter et plus de la moitié de ces résultats positifs ont porté sur des sérums syphilitiques.

PELLIER.

Tuberculides.

Sarcoïde de Boeck en un cas de tuberculose généralisée (Boeck'sches Sarkoid bei ausgedehnter Allgemein-Tuberkulose), par G. STÜMPKE. *Dermatologische Zeitschrift*, 1913, t. XX, p. 199.

Un cas de sarcoïde de Boeck, superficiel, en nodules disséminés et en plaques, très multipliés et très étendus, chez une phthisique de 26 ans atteinte en outre de suppurations osseuses et ganglionnaires.

Ch. AUDRY.

Recherches histologiques sur deux cas de tuberculides papulo-nécrotiques (Histologische Untersuchungen in zwei Fällen von papulonekrotischen Tuberkuliden. Vergleich der histologischen Veränderungen bei Tuberkuliden und bei Parakeratosis variegata oder Parapsoriasis), par MENAHEM HODARA. *Dermatologische Wochenschrift*, 14 décembre 1912, t. 55, p. 1515.

Dans aucun des fragments H. n'a pu constater de véritables follicules tuberculeux avec cellules épithélioïdes et cellules géantes. Quelques cellules conjonctives présentaient de deux à quatre noyaux irrégulièrement disposés. La lésion est constituée par une forte réaction inflammatoire avec quelques points de nécrose dans les infiltrats périvasculaires. La nécrose, plus marquée dans les papules acnéiformes, s'accompagne d'un afflux de polynucléaires aboutissant à une formation pustuleuse.

Entre ces modifications et celles que H. a récemment observées dans le parapsoriasis, les principales différences résident dans le degré d'hyperplasie des cellules conjonctives intervasculaires. Les modifications régressives correspondant à la partie centrale et desquamante des papules anciennes de parapsoriasis, manquent dans les tuberculides papuleuses.

PELLIER.

Un cas typique de maladie de Boeck. Forme nodulaire et infiltrante de sarcoïde (lupoïde miliaire) de Boeck [Ein typischer Fall von Boeckscher Krankheit. Sarkoid (Miliarlupoid) Boeck grossknotige und infiltrierende Form], par P. UNNA, jun. *Dermatologische Wochenschrift*, 18 septembre 1912, n° 39, p. 1203.

L'observation de U. réunit chez le même sujet deux des types décrits par Boeck. Comme particularités cliniques, il convient d'y remarquer l'existence de lésions palmaires et plantaires.

L'état général n'était pas affecté et rien ne permettait de soupçonner la tuberculose.

L'examen histologique concorde dans son ensemble avec les données de Boeck : nodules séparés par des travées conjonctives normales et constitués en majeure partie de cellules tuméfiées avec absence totale de polynucléaires et de mastzellen, infiltrats périvasculaires. La rareté des cellules géantes et les altérations vasculaires ont été déjà signalées par Darier.

Il semble que les applications d'ichtyol favorisent nettement la résorption des lésions.

PELLIER.

Trois cas de « sarcoïdes » hypodermiques (ou tuberculides hypodermiques) de Darier et Roussy (Three cases of subcutaneous « Sar-

coids ■ [or hypodermic tuberculide]] of DARIER and ROUSSY. *Royal society of medicine*, 17 octobre 1912. *British journal of dermatology*, novembre 1912, p. 393.

Les malades observés sont une femme de 45 ans et ses deux jeunes filles, paraissant en bonne santé. Les lésions consistent en placards de couleur mauve, quelque peu infiltrées, larges comme une pièce de un franc : sur ces placards sont des nodules gros comme des pois, rouge bruns, plus aisément palpés que perçus à la vue.

Ces cas reproduisent les types observés par Darier, et décrits par lui avec Roussy. G. PETGES.

Urticaire.

Urticaire solitaire (*Urtica solitaria*), par VÖRNER. *Dermatologische Zeitschrift*, 1913, t. XX, p. 1.

V. donne d'abord l'observation de 2 hommes, sujets à des récives d'urticaire, mais chez lesquels, il existe en un point de la face une localisation constante d'un élément éruptif.

Dans deux autres cas, il s'agit d'une efflorescence urticarienne du sillon balanique, très prurigineuse, permanente, nodulaire, chez des sujets syphilitiques, et dont l'un avait présenté autrefois des poussées, généralisées d'urticaire. La maladie récidiva après ablation d'un de ces nodules.

L'examen histologique montre un épiderme à peu près intact, des dilata-tions lymphatiques remplies de débris nucléaires, des capillaires sanguins également élargis, donnant à l'ensemble de la lésion un aspect alvéolé. Lésions inflammatoires périvasculaires très réduites. Ch. AUDRY.

Vaccine.

Le traitement des points d'inoculation (vaccine) par une solution alcoolique d'acide picrique et d'iode (Die Behandlung der Impfstellen mit einer alkoholischen Lösung von Pikrinsäure und Iod.), par J.-F. SCHAMBERG. *Dermatologische Wochenschrift*, 2 novembre 1912, n° 44, p. 1355.

Quarante-huit heures après la vaccination on badigeonne le point inoculé avec une solution alcoolique d'iode à 1 pour 100 et d'acide picrique à 4 pour 100. L'application est renouvelée les jours suivants. Elle a le double but d'agir sur la flore bactérienne de la peau et de rendre plus résistant le toit épithélial de la vésicule. Cette méthode a été utilisée à Philadelphie sur près de 15 000 sujets dont aucun n'a présenté de réaction inflammatoire notable. PELLIER.

Végétations.

Sur la sensibilité des végétations (Über die Sensibilität der spitzen Kondylome), par A. FONTANA. *Dermatologische Wochenschrift*, 4 janvier 1913, n° 1, p. 17.

Les végétations jouissent d'une sensibilité certaine bien qu'un peu atténuée, vis-à-vis du toucher, de la chaleur et de la douleur. Elles sont parfois le siège d'une sensibilité paradoxale vis-à-vis de la chaleur. PELLIER.

Vergetures.

Vergetures de la peau (*Striæ cutis distensæ*). par GRAHAM LITTLE. *British journal of dermatology*, février 1912, p. 70.

Un jeune homme de 16 ans, immobilisé à la chambre par un accident oculaire pendant quelques semaines, engraisse notablement ; dans ses antécédents on note les oreillons avec complication quelques mois auparavant, et une endocardite ancienne. Ce malade a remarqué par hasard en se baignant des stries atrophiques de la peau ; il présente de véritables vergetures des fesses et des cuisses. La production de ces vergetures en un délai si court est exceptionnelle, et il est intéressant de les noter à cet âge pour une cause mécanique relativement peu accusée. Peut être faut-il incriminer les oreillons en tant que maladie infectieuse au même titre que la scarlatine, la fièvre typhoïde, etc.

G. PETGES.

Verrues.

Note clinique sur les verrues plantaires (A Clinical note on verrucoe plantares), par Richard-L. SUTTON. *American journal of the medical sciences*, juillet 1912, p. 71.

Intéressante revue générale au sujet de la douloureuse affection qu'est la verrue plantaire, décrite par Gorju et peu connue avant le mémoire classique de W. Dubreuilh, en 1895. On méconnaît souvent cette lésion si pénible et les patients comme les « chiropodistes » la confondent souvent avec un cor mou.

Histologiquement il s'agit de verrues vulgaires, proliférées vers la profondeur.

On peut les faire disparaître facilement par la neige carbonique seule ou associée aux caustiques ou aux Rayons X, de préférence aux anciens traitements.

G. PETGES.

Disparition des verrues des deux mains après irradiation de Röntgen sur une seule main (*Verschwinden der Warzen beider Hände nach Röntgenbestrahlung einer Hand*), par E. DELBANCO. *Dermatologische Wochenschrift*, 14 décembre 1912, t. 55, p. 1524.

Deux observations. H. et D. croient logique d'expliquer ces phénomènes par la production de substances immunisantes (lysines) plutôt que par un réflexe vaso-moteur (Waelsch). Dans le cas de H. en effet les verrues non traitées et celles de l'autre main présentèrent une vive réaction inflammatoire rappelant les réactions locales à la tuberculine.

PELLIER.

Disparition de la totalité des verrues après traitement d'un certain nombre d'entre elles par les rayons de Röntgen (*Verschwinden sämtlicher Warzen nach Röntgenbehandlung einer kleiner Anzahl derselben*), par L. HALBERSTAEDTER. *Dermatologische Wochenschrift*, 14 décembre 1912, t. 55, p. 1522.

PELLIER.

Guérison des verrues planes par le Salvarsan (*Heilung der Verrucae planæ durch Salvarsan*), par H. LOEB. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1913, n° 4, p. 168.

2 cas de verrues planes guéries par le Salvarsan (une injection intra-fessière de 0,26, une injection intraveineuse de 0,45...), et un échec.

Ch. AUDRY.

Verruga.

Recherches sur la verruga du Pérou (Untersuchungen über Verruga peruviana), par M. MEYER, ROCHA-LIMA et H. WERNER. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1913, n° 14, p. 739.

La maladie, observée chez un matelot qui revenait de Lima, était caractérisée par la fièvre et une éruption nodulaire.

Guérison après 3 injections de 0,50 de Salvarsan.

La maladie fut transmise par inoculation à des macaques rhésus.

L'examen microscopique montra dans le protoplasma des cellules proliférantes, des inclusions en forme de chlamydozoaires qui sont peut-être les parasites auteurs de la maladie.

Ch. AUDRY.

Xanthome.

Un cas de xanthome tubéreux multiple (A case of xanthoma tuberosum multiplex), par MAC LEOD. *Royal society of medicine*, 20 juin 1912. *British journal of dermatology*, juillet 1912, p. 271.

Un malade de 42 ans présente des lésions d'ostéo-arthrite avec du xanthome tubéreux multiple ; de nombreuses coupes faites avec les tumeurs biopsiées, montrent que les modifications histologiques siègent autour des capillaires de la couche sous papillaire et de la zone sous-jacente : elles consistent en une prolifération cellulaire, infiltrant les fentes lymphatiques entre les faisceaux fibreux voisins avec une substance grasseuse, qui prend le Soudan III, et forme de la cholestérine cristallisée et des nodules gras-seux. Cette substance grasseuse se trouve dans les cellules périvasculaires aussi bien que dans l'endothélium des vaisseaux. Certaines cellules sont augmentées de volume avec la forme typique de cellules géantes, à noyaux multiples, de deux à douze et plus. La substance grasse paraît agir comme irritant et provoquer la prolifération des cellules fixes avec production de fibroblastes, qui s'organisent peu à peu en tissu fibreux de néoformation. L'origine de la substance grasseuse paraît être intravasculaire et provenir du sang.

G. PETGES.

Le Gérant : Pierre AUGER.

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

DES TRAVAUX ORIGINAUX, RECUEILS DE FAITS ET REVUES GÉNÉRALES

ABADIE, PETGES et DESQUEYROUX. — Polynévrite sensitivo-motrice avec troubles psychiques à la suite d'une injection intra-veineuse de Salvarsan.	17
ARGAUD. — Voir BRAULT.	
AUDRY. — Arséno-benzol et hémoptysie. — Psoriasis et tuberculose.	98
AUDRY. — Résultats rapprochés du traitement de la syphilis par arséno-benzol et Hg.	159
AUDRY. — Pourquoi l'on doit traiter les paralytiques généraux.	289
AUDRY. — Sur un cas de lichen nitidus (F. Pinkus).	669
BERNADOT. — Syphilis. — Salvarsan. — Intoxication. — Mort.	33
BRAULT et ARGAUD. — Tumeurs multiples de la peau à type sarcomatoïde.	325
BRISSON. — Le chlorure de sodium agent d'oxydation. Son action dans certaines dermatoses.	270
BROCQ et PAUTRIER. — L'angio-lupoïde.	1
BROCQ. — Les éruptions artificielles provoquées par le goudron de houille brut.	321
BULLIARD. — Érythème scarlatiniforme récidivant consécutif à des injections de néosalvarsan.	468
CARLE. — Quatrième et dernière note sur l'hérédo-syphilis, ses lois, et leur interprétation.	451
DANEL. — Sclérodermie en bande du front.	30
DESQUEYROUX. — Voir ABADIE.	
DESQUEYROUX. — Voir PETGES.	
DUBREUILH. — Élastome diffus de la peau.	193
DUDUMI et SARATZEANO. — La réaction de Wassermann en dermatologie.	600
HANNS. — Voir SCHMITT.	
HASLUND. — Sur le traitement du lupus érythémateux par la neige carbonique.	641
ILIESCOU. — Voir MORGAN.	
MALHERBE. — Glycosurie au cours d'une syphilis secondaire. Bons effets du traitement spécifique.	335
MORGAN et ILIESCOU. — Contribution à l'étude des érythrodermies exfoliantes et en particulier du pityriasis rubra.	577
MOUTOT. — Voir NICOLAS.	
MURATET. — Voir PETGES.	
NANTA. — Syphilis et lymphomatoses.	149

NICOLAS et MOUTOT. — Dermatose congénitale et familiale à lésions trophiques progressives et chroniques ulcéro-végétantes, à début pemphigôïde, avec dystrophies unguéales. Variété nouvelle de pemphigus congénital de forme dystrophique. . . .	385
NICOLAU. — Contribution à l'étude du soi-disant « eczéma marginatum » de Hebra.	65
NOIRÉ. — Voir SABOURAUD.	
PAUTRIER. — Voir BROcq.	
PELLIER. — Voir UFFERTE.	
PERNET. — Note sur le lichen plan aigu et la ponction lombaire. . .	461
G. PETGES et DESQUEYROUX. — Tuberculose inflammatoire et psoriasis.	429
PETGES. — La morphée en gouttes et le white-spot disease. . . .	415
PETGES. — A propos de la morphée en gouttes.	449
PETGES et MURATET. — Pelade et syphilis.	617
PETGES. — Voir ABADIE.	
PIED. — Deux nouveaux cas de mal de Pott syphilitique.	671
PINOY. — Sur le traitement de l'actinomycose.	545
RAVAUT. — Neurorécidive à type de névralgie intercostale chez un syphilitique traité par le salvarsan. — Son origine méningée démontrée par la ponction lombaire.	462
RAVAUT et SCHEIKEVITCH. — Étude sur un nouveau procédé d'injection du néosalvarsan en solutions concentrées. Technique et réactions.	206
RAVAUT. — Essai sur l'autohématothérapie dans quelques dermatoses.	292
RAVAUT. — L'action du néosalvarsan et la réaction de Wassermann chez des malades atteints de tuberculides diverses.	470
ROUVIERE. — Sur l'hépatite consécutive aux injections d'arsénobenzol et de néosalvarsan.	462
SABOURAUD. — Nouvelles recherches sur l'étiologie de la pelade (pelade et ménopause).	88
SABOURAUD. — Pelade et goitre oxophtalmique.	140
SABOURAUD et NOIRÉ. — Recherches sur la vaccinothérapie de Wright en ce qui concerne les staphylocoques et le microbacille séborrhéique.	257
SABOURAUD et NOIRÉ. — Milieu rendant facile la culture du gonocoque.	438
SARATZEANO. — Voir DUDUMI.	
SCHEIKEVITCH. — Voir RAVAUT.	
SCHMITT et HANNS. — Un cas d'érythème infiltré à plaques géantes. .	100
UFFERTE et PELLIER. — Sur un cas de bouton d'Orient (clou de Gafsa).	331
VIGNOLO-LUTATI. — A propos des tuberculides lichénoïdes à type de lichen de Wilson. Lichen scrofulosorum atypique.	200
WALTER-SALLIS. — Syphilis du pancréas.	657
WEISSENBAch. — Recherches anatomo-cliniques et expérimentales sur les réactions du tissu conjonctif, au voisinage des dépôts calcaires cutanés et sous-cutanés.	513

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS

DANS CE VOLUME

A

ABADIE, 17.
 ABELIN, 371.
 ACHARD, 41, 361.
 AGAMEMNONE, 373.
 AJA, 124, 192, 301, 311, 361, 376.
 ALEXANDER, 103.
 ALMKVIST, 63, 487, 500, 503.
 ALSTON, 632.
 ALTMAN, 127, 170.
 AMODRUT, 50.
 ANDERS, 174.
 AOKI, 51.
 ARGAUD, 325.
 ARMAND DELILLE, 369.
 ARMOUR, 179.
 ARNDT, 297.
 ARNING, 124.
 ASKANAZY, 442.
 ASSMANN, 190.
 AUDRY (CH.), 98, 159, 289, 363, 640, 669.
 AUDRY (J.), 104.
 AUMANN, 494.
 AXMAN, 254.
 AYTONN, 341.
 AZUA, 59, 174, 187, 192, 250, 255, 256, 313, 347.

B

BABONNEIX, 354.
 BACHRACH, 686.
 BACHSTETZ, 503.
 BALINA, 491, 501, 635, 640.

BARIÉ, 691.
 BARON, 359.
 BAUDOIN, 178.
 BAUX, 43.
 BECHET, 441.
 BECK (O.), 174, 361.
 BELIN, 50.
 BENARIO, 186.
 BENECH, 682.
 BERGERON, 168.
 BERING, 39, 244.
 BERNADOT, 33.
 BERNHARDT, 165, 630.
 BERNHEIM, 51, 58.
 BERTHOUMIEU, 43.
 BERTIN-MOUROT, 691.
 BETMANN, 48.
 BETTMANN, 253, 383.
 BEURMANN (DE), 347.
 BIEROTTE, 116.
 BITTORF, 167.
 BIZZOZERO, 340.
 BLASCHKO, 309.
 BLOCH, 367.
 BLUMENTHAL, 318, 497.
 BODIN, 175.
 BOECK, 685.
 BOEHNKE (K.), 56.
 BOEK, 628.
 BOGROW, 637.
 BOLAM, 122.
 BONARA, 489.
 BONNAMOUR, 125.
 BOOS, 374.
 BOUDIN, 640.
 BOUGET, 355, 360.
 BOUTTIER, 54.

BRANDWEINER, 635.
 BRAUER, 379, 627.
 BRAULT (J.), 117, 325.
 BRENDÉL, 166.
 BRIDGMAN, 124.
 BRISSON, 270.
 BROCC, 1, 321.
 BROCKEUNWIN, 246.
 BROWNE, 173.
 BRUCQ, 638.
 BRUCKLER, 184.
 BRUHNS, 248, 303.
 BULLIARD, 468.
 BUNCH, 304, 680.
 BUSCHKE, 248.
 BUSSE, 185.

C

CAILLÉ, 178.
 CALLOMON, 626.
 CANY, 444.
 CARLE, 451.
 CASTANS, 107.
 CASTELLI, 181, 182.
 CAVAGNIS, 337.
 CEDERCREUTZ, 251, 305.
 CHAJES, 103.
 CHALIER, 254.
 CHARLET, 40, 169.
 CHATELAIN, 354.
 CHAUFFARD, 42.
 CHEVALIER, 314.
 CHRZELITZER, 304.
 COHN, 303.
 COLE, 689.
 COLLINS, 179.
 COPELLI, 337.
 COTTE, 254.
 COVISA, 123, 312, 313.
 GRAE (Mac), 487.
 CREGAN, 634.
 CRONQUIST, 500.
 CROUZON, 368.
 CRUCE, 634.
 CULVER, 678.
 CUNNINGHAM, 490.

D

DALLA FAVERA, 116.
 DANÉL, 30.
 DEEKS, 346.
 DEFINE, 111.
 DEJERINE, 178, 311.
 DEKEYSER, 381, 382, 382.
 DELBANCO, 695.
 DENKLER, 46.
 DESBOUIS, 361.
 DESMOULIÈRE, 166.
 DESQUEYROUX, 17, 129.
 DICK (G.), 624.
 DIMELESCU, 365.
 DOHI (K.), 298.
 DOHI (S.), 298, 493.
 DONAGH (Mac), 345, 377, 493, 683.
 DORE, 487, 624, 631.
 DORN, 56.
 DOUGLASS, 678.
 DOUTRELEPONT, 383.
 DREUW, 374.
 DREYER, 39.
 DREYFUS (G.), 175, 187, 365, 367, 506.
 DREYFUS (L.), 183.
 DRUGG, 495.
 DUBREUILH, 119, 193.
 DUDUMI, 600.
 DUFOUR, 691.
 DURAND, 686.
 DURUPT, 363.
 DYER, 441.

E

EDDOWES, 246.
 EHRLICH, 186, 561, 683.
 EHRLMANN, 358.
 ELLERMANN, 495.
 ELLIS, 491.
 EMERY, 62, 180.
 EMMERT, 165.
 ENGELBRETH, 113.
 ENGMANN, 490.

ESCHBACH, 685.
ETIENNE, 691.
EVANS, 342.

F

FABRY, 305.
FAVRE, 44, 686.
FEARNSIDES, 348.
FEILBERG, 164.
FERRARINI, 622.
FIELTIZ, 176.
FIMMEN, 685.
FINGER, 372, 502.
FINKELSTEIN, 318.
FISCHER, 304, 368, 440.
FLATAU, 309.
FLORIANI, 252.
FLUSZ, 46.
FOIX, 364, 367.
FONTANA, 47, 120, 317, 694.
FOOTE, 684.
FORDYCE, 504, 678.
FRADKING, 378.
FRANKE, 679.
FREIFELD, 507.
FRESHWATER, 345.
FREUND, 375.
FRIBOES, 383, 493.
FRIEDBERG, 338.
FRIEDLANDER (D.), 36, 308.
FRIEDLANDER (W.), 406.
FRUHWALD, 50, 189.
FUAD BEY, 36.
FULCONIS, 347.
FULLIFORN, 36.

G

GALEWSKY, 298, 306.
GAMMELTOFT, 496.
GASTINEL, 364.
GAUCHER, 41, 53, 61, 166, 184, 299.
GEBER (H.), 340, 359, 626.
GENNERICH, 127, 188.
GIOVANNINI, 627.

GIROUX, 41.
GITTINGS, 490.
GIULIANI, 117.
GLUCK, 51, 638.
GOLDBERG, 487.
GOLODETZ, 624.
GOTTHEIL, 106.
GOUGEROT, 117, 305, 347, 382.
GRAHAM LITTLE, 695.
GRAY, 253.
GRECO, 448, 505.
GRENET, 690.
GRINTSCHAR, 637.
GRON, 64.
GROSZ, 115.
GROUVEN, 253.
GRUBER (G.), 166.
GUGGENHEIM, 53, 299.
GUNSETT, 301.
GUTMAN, 506, 692.
GUTTMANN, 182.
GUTTON, 684.

H

HADDA, 109.
HAHN, 42.
HALBERSTAEDTER, 695.
HALLE, 120.
HALLOPEAU, 52, 60.
HAMMER, 184.
HANACEK, 50.
HANS, 100.
HARBITZ, 622.
HARLEY, 341.
HARTZELL, 629, 630, 680.
HASLUND, 633, 641.
HECHT (H.), 47, 49.
HEIDINGSFELD, 499.
HELL, 306.
HELLER (J.), 118, 247.
HERCZ, 497.
HERXHEIMER, 127, 249, 306, 635, 681.
HEUCK (W.), 110, 110, 349.
HEUYER, 341.
HIDAKA, 493.
HIRSCH, 185.

HOCHSTETTER, 688.
 HOEHL, 503.
 HOFER, 444.
 HOFFMANN, 357, 358, 364, 490, 631.
 HOFFMANN (C.-A.), 445.
 HOLLAND, 179.
 HUBNER, 118.

I

IGERSHEIMER, 318.
 ILIESCOU, 577.
 ISHIWARA, 444.
 IVERSEN, 181.
 IWASCHENZOW, 61.

J

JADASSOHN, 317, 383.
 JACQUÉ, 180.
 JACQUET, 303.
 JEANSELME, 114, 314, 362.
 JENSEN, 123, 164.
 JOLTRAIN, 351.
 JONES, 251.
 JORDAN, 106.
 JOSEPH, 638, 678.
 JULIUSBERG, 107.
 JUNKERMANN, 303.

K

KABWOSKI, 125.
 KALL, 182.
 KAMMERER, 164.
 KANNENGIessen, 176.
 KAPLAN, 369.
 KAPP, 297.
 KAYSER (J.), 127.
 KEYENBURG, 38.
 KLAUSNER, 106, 164, 368, 500, 684.
 KLIENBERGER, 190.
 KLINGMULLER, 127, 249.
 KOHLS, 55.
 KÖLLE, 302, 370.
 KONJETZNY, 110.

KOPITOWSKI, 637.
 KRAUS, 444.
 KREFTING, 378.
 KREIBICH, 442, 623, 625, 630.
 KRZYSTALOWICZ, 58, 305.
 KUDISCH, 106.
 KUNICUTT, 440.
 KUSUNOKI, 338.
 KUZNITZKY, 443.
 KYRLE, 126.

L

LACAPÈRE, 62.
 LAFORA, 366.
 LANCASHIRE, 628.
 LANGE, 314.
 LAUBRY, 308, 356.
 LAUNOY, 318, 369.
 LEBLANC, 171.
 LE BLAYE, 243.
 LECLERCQ, 306.
 LEDERMANN, 55, 308, 640.
 LEDO, 246.
 LEGENDRE, 351.
 LENZMANN, 51.
 LEOD (MAC), 344, 361, 625, 686, 696.
 LESZYNSKI, 632.
 LEROY, 382.
 LESNÉ, 183.
 LETULLE, 168.
 LEVADITI, 318.
 LEVI-FRANKEL, 347, 351.
 LEVISEUR, 40.
 LEVY-BING, 39.
 LEWANDOWSKY, 57, 127.
 LIAN, 359.
 LIER (W.), 57, 636.
 LINDENHEIM, 300.
 LINDSAY, 46.
 LION, 54.
 LIPPMANN, 254, 488.
 LIPSCHUTZ, 253.
 LOEB, 443, 695.
 LOHE, 311.
 LORTAT-JACOB, 381.
 LUBE, 509.
 LUDERS, 489.

M

MAGER, 301.
 MALCOLM-MORRIS, 349, 379, 688.
 MALHERBE, 335.
 MARCHOUX, 113, 344.
 MARCUS, 367.
 MARIE (P.), 354, 364, 368, 690.
 MARSCHALKO, 182, 185, 508.
 MARZOCCHI, 247.
 MASSINI, 168.
 MATHES, 625.
 MATTISON, 312.
 MAYER (H.), 183, 497.
 MAZO, 116, 312.
 MEACHEN, 687.
 MEIROWSKY, 119, 171.
 MENAHEM-HODARA, 36, 250, 693.
 MENZER, 633.
 MERIAN, 111, 112, 185, 443.
 MEYER (F.), 47.
 MEYER (L.), 55, 348, 373, 490.
 MEYER (M.), 696.
 MILIAN, 50, 353, 692.
 MINET, 306.
 MISTER, 440.
 MOLDOVAN, 176.
 MOLEM, 682.
 MONTGOMERY, 678.
 MOREL, 59.
 MORGAN, 577.
 MORROW, 124.
 MOSSE, 297.
 MOURIQUAND, 59.
 MOUTOT, 40, 252, 377, 385.
 MULLER (E.), 121.
 MULLER (H.), 166, 504, 636.
 MULLER (M.), 497.
 MULLER (R.), 56, 170.
 MULZER (P.), 181, 310.
 MUNK, 370.
 MURATET, 617.

N

NAKANO, 112, 112, 320.

NANTA, 149.
 NAUGHTAN (MAC), 255.
 NEIDISCH, 683.
 NEISSER, 372.
 NERVARK, 632.
 NETTER, 184.
 NEUWELT, 173.
 NEWMARCK, 509.
 NICHOLS, 177.
 NICHOLSON, 103.
 NICOLAS, 40, 44, 169, 252, 377, 385, 686.
 NICOLAU, 65.
 NIELSEN, 45.
 NIELSEN-GEYER, 171.
 NOBL, 46, 171, 639.
 NOGUCHI, 319, 368.
 NOICA, 365.
 NOIRÉ, 257, 438.
 NOLLHEIN, 499.
 NONELL, 172, 192.
 NORMAN, 687.

O

ODSTDRIL, 301.
 OLLERENSHAW, 341.
 OLSON, 636.
 ORKIN (G.), 39.

P

PARIS, 166, 299.
 PARKER, 175.
 PASSERA, 352.
 PASTEUR VALLERY-RADOT, 691.
 PAUTRIER, 1.
 PAYENNEVILLE, 55.
 PELLER, 171, 348.
 PELLIER, 331.
 PEREIRA, 498.
 PERNET, 461.
 PERUTZ, 299.
 PESCHE, 370.
 PETERSEN, 622.
 PETGES, 17, 129, 415, 449, 617.

PEYRI, 637.
 PHILIP, 368.
 PICCARDI, 625.
 PIED, 671.
 PINARD, 371.
 PINKUS, 190, 357, 504.
 PINOY, 545.
 POHLMANN, 447.
 POLLAK, 247.
 POLLAND (R.), 118, 249.
 POLITZER, 681.
 POLLITZER, 683.
 POPOFF, 495.
 POSNER, 125.
 POST, 376.
 POUJOL, 359.
 PRINGAULT, 343.
 PROVIS, 687.
 PRYLEK, 122.

Q

QUEYRAT, 50, 54.

R

RABINOWITSCH, 628.
 RAGUMI, 445.
 RAICES, 639.
 RASCH, 302.
 RATERA, 246.
 RAUBITSCHK, 346.
 RAVAUT (P.), 48, 162, 206, 292, 339,
 380, 470.
 RAVITCH, 447.
 RAVOGLI, 115.
 REESE, 503.
 REISS, 51.
 REYN, 168.
 RICHTER, 488, 499.
 RIEBES, 374.
 RIETZ (T.), 40.
 RILLE, 353.
 RIMINI, 378.
 RISSMANN, 121.
 RITTER (H.), 297.

RITZ, 498.
 RIVALTA, 127.
 ROCHA-LIMA, 696.
 ROHRBACH, 44, 57.
 ROLLESTON, 255.
 ROLLET, 44.
 ROSENBERG, 42.
 ROST, 298.
 ROTHE, 116, 299.
 ROTHERMUND, 370.
 ROTKY, 123.
 ROUBIER, 355, 360.
 ROUVIÈRE, 462.
 RUHL, 108, 497.
 RYGIER, 636.

S

SAALFELD, 103.
 SABOURAUD, 88, 105, 140, 254, 257,
 438, 689.
 SACHS, 498.
 SAINT-GIRONS, 41.
 SAKAGUCHI, 123, 170.
 SALMON, 173.
 SARATZEANO, 600.
 SAYNISCH, 374.
 SCHAMBERG, 694.
 SCHEIKEVITCH, 206.
 SCHERESCHEWSKY, 320.
 SCHIDORSKY, 167.
 SCHINDLER, 310.
 SCHLASBERG, 378.
 SCHMIDT, 244, 358, 681.
 SCHMITT, 100, 173.
 SCHOLTZ, 374.
 SCHOTTMULLER, 692.
 SCHRAMEK, 121.
 SCHREIBER, 182.
 SCHULTZ, 107.
 SCHWAER, 56.
 SCHWARTZ, 496.
 SÉDILLOT, 690.
 SEIFERT, 304.
 SELENEW, 185.
 SEQUEIRA, 104, 350, 629, 679.
 SEZARY, 367, 381.

SHAW, 177.
 SHEFFIELD NAVE, 684.
 SHIGA, 169.
 SICARD, 171.
 SIEBERT, 165.
 SILZ, 36.
 SIMON (J.), 188.
 SLUYS, 180.
 SOBOTKA, 687.
 SOLGER, 126.
 SOMMER, 505.
 SONNENBERG, 43.
 SOREL, 113, 344.
 SOUQUES, 691.
 SOWADE, 245, 494.
 SOWINSKY, 492.
 SPEARING, 172.
 SPIETHOFF, 115.
 SPILLMANN, 682.
 SPIVAK, 501.
 SPRINZ, 43.
 STASSBERG, 679.
 STEIN (E.), 108.
 STEIN (O.), 343, 351.
 STERN (K.), 306.
 STERN (R.), 357.
 STERN (S.), 443, 505.
 STERNHAL, 117.
 STERNTHAL, 637.
 STIEFFLER, 366.
 STINER, 167, 370.
 STRANDBERG, 117.
 STRUVE, 171.
 STUHMER, 181, 376.
 STUMPF, 367.
 STUMPKE, 300, 504, 693.
 SUDHOFF, 488.
 SUGI, 363.
 SUTTON, 680, 695.
 SWIFT, 491, 508.

T

THALMANN, 371.
 THIBIERGE, 49.
 THIERS, 690.
 THIRY, 682.

THOMAS, 311.
 THOREL, 53.
 TOMMASI, 378.
 TOYAMA, 688.
 TINEL, 178, 363, 364.
 TOMASCZEWSKI, 317, 320.
 TOMMASI, 247.
 TOTH, 121.
 TOUTON, 58.
 TRIBOULET, 354.
 TRIMBLE, 43, 45.
 TRINCHESE, 498.
 TROWBRIDGE, 179.
 TRYB, 445, 623.
 TÜRK, 309.

U

UBELMESSER, 119.
 UFFERTE, 331.
 ULMANN (K.), 506.
 UNNA, 624, 693.

V

VANZETTI, 355.
 VAQUEZ, 308, 356.
 VEIEL, 121, 245, 383.
 VEIT (G.), 623.
 VELLA (de LA), 172.
 VERESS, 49.
 VESPREMY, 508.
 VESZPRÉMI, 185.
 VIGNOLO-LUTATI, 200, 249, 299, 300,
 302, 635.
 VINCENT (CL.), 168.
 VOGEL (W.), 64.
 VOLLERT, 183.
 VÖRNER, 244, 297, 694.
 VORPAHL, 360.
 VOSS, 54.

W

WACHENFELD, 62.
 WAELSCH, 446, 627.

WAGNER, 244, 631.
WAHLE, 508.
WALHAUSER, 632.
WALTER-SALLIS, 657.
WARD, 408.
WATABIKI, 123.
WECHSELMANN, 172, 183, 512.
WEIDENFELD, 245.
WEILL, 59, 446.
WEISS, 125, 631.
WEISSENBACH, 513.
WERNER, 36, 696.
WHITE, 108, 678.
WILE, 679.
WILLIAMS, 250.
WINFIELD, 633.
WINKELRIED, 350.
WISCHER, 124.
WOERTHIN, 488.
WOLF, 441.
WOLFF, 167, 181.

WOLFROHN, 692.
WOLFSOHN, 638.
WOLLENBERG, 103.
WOLTERS, 244.
WUSTEMBERG, 360.

Y

YAKIMOFF, 58.

Z

ZALOZIECKI, 179, 189.
ZEHDEN, 250.
ZIMMERN (F), 49, 56, 170.
ZINSSER, 341, 368, 444.
ZURN, 297.
ZWEIG, 638.

TABLE ALPHABÉTIQUE ET MÉTHODIQUE DES MATIÈRES

DU TOME IV — CINQUIÈME SÉRIE

1913

A

Acanthosis. Sur un cas d'— nigricans, par WOLLENBERG.	103
— Un cas d'— nigricans, par CAVAGNIS.	337
— Un cas d'— nigricans, par WHITE.	678
Acide carbonique. Lupus traité par —, par GIULIANI.	117
— Sur le traitement des affections circonscrites de la peau par la neige d'—, par HALLE.	120
— Un cas d'épithéliomateux traité par l'—, par LEDO.	246
— Hypersensibilité de la peau vis-à-vis des rayons de Röntgen et de la neige d'—, par BOGROW et GRINTSCHAR.	637
— Traitement du lupus érythémateux par l'—, par HASLUND.	641
Acné. Les rayons de Röntgen dans l'—, par M. FISHER.	440
— Exemple des relations de l'— et de l'hypertrophie du corps thyroïde, par DOUGLASS, W. MONTGOMERY et G.-D. CULVER.	678
Actinomycose. Un cas d'— du poumon, par F. NICHOLSON.	103
— Essai de traitement de l'— par vaccination, par KUNICUTT et MISTER.	440
— Sur le traitement de l'—, par E. PINOY.	545
Adénome sébacé. Sclérose cérébrale tubéreuse avec tumeur myxo-lipo-sarcomateuse du rein, et — de la peau, par F. HARBITZ.	622
Albumine. Recherches sur l'élimination de l'— dans quelques	

dermatoses, par A. NEIDITSCH.	683
Alopecie. Contribution anatomique à la question de l'— précoce, par E. SAALFELD.	103
— traumatique et vitiligo, par CHAJES.	103
— Types et traitement de diverses —, par DYER.	441
— Sur l'— en aires (pelade), ses causes, son traitement, par BECHET.	441
— Sur le traitement de l'— séborrhéique par le sulfoforme, par JOSEPH.	678
Anaphylaxie. Rôle de l'— dans les dermatoses toxiques, par FORDYCE.	678
Anémie pernicieuse. Sur la pigmentation de la peau dans l'—, par MOSSE.	297
Angio-lupoïde. L'—, par BROCC et PAUTRIER.	1
Angiome. Un cas d'— infectant de Hutchinson, par J.-H. SEQUEIRA.	104
Autohématothérapie. Essai sur l'— dans quelques dermatoses, par PAUL RAVAUT.	292

B

Bactériologie. Le rôle de l'association fuso spirillaire en pathologie humaine, par R. LE BLAYE.	243
— Recherches — dans différentes inflammations cutanées (2 réactions à la lumière et à l'acide carbonique, eczémas,	

- ulcérations, etc.), par MARTHA EHRLICH. 683
- Bactériothérapie** topique de la peau, par J. PEYRI. 637
- Bilharziose.** Action du Salvarsan dans la —, par FULLIFORN et WERNER. 36
- Blastomycose.** Un cas de —, par COPELLI. 337
- Blennorrhagie.** Sur une modification de la coloration de Gram particulièrement au point de vue du diagnostic des gonocoques, par JENSEN. . . 123
- Sur l'influence des sels biliaires sur les gonocoques, par A. v. KARWOSKI. 125
- Milieu rendant facile la culture du gonocoque, par SABOURAUD et NOIRÉ. 438
- Réaction cutanée chez les blennorrhagiques, par Y. SAKAGUCHI et Ch. WATABE. 123
- Un cas d'endocardite d'origine probablement blennorrhagique, par COVISA. 123
- Sur une septicémie à gonocoques, par K. ROTKY. 123
- génitale intra-urétrale primitive isolée, par E. SAINZ DE AJA. 124
- Note clinique sur la — et ses complications, par E. HARRING. 124
- La gonorrhée chez les jeunes filles: traitement de trois cents cas, par MORROW et BRIDGMAN. . 124
- Deux cas de complications rares de la — (abcès cutané blennorrhagique, périostite blennorrhagique), par WISCHER. 124
- Deux observations de rhumatisme blennorrhagique traité par le vaccin de Wright, par BONNAMOUR. 125
- Contribution thérapeutique au traitement abortif de la — de l'homme, par L. WEISS. 125
- Traitement de la — de l'homme, par KLINGMULLER. 127
- Bouche.** Sur le traitement local par le Salvarsan avec considérations spéciales sur les maladies à spirochètes de la cavité buccale, par I. SILZ. . . 36
- Bouche.** Spirochetoses non syphilitiques de la — et de la gorge, et Salvarsan, par C. GUTMANN. 692
- Bouton d'Orient.** Deux cas de —, par MENAHEM, HODARA et FUAD BEY. 36
- Sur le —, par Q. ARNDT et ZÜRN. 297
- Sur un cas de — (clou de Gafsa), par UFFERTE et PEL-
LIER. 331
- Traitement du — par le Salvarsan, par PETERSEN. 622
- Brûlures.** La théorie toxique de la pathogénie de la mort par suite de —, par FERRARINI. . . 622
- G
- Cancer.** Observations cliniques et histologiques des métastases cutanées consécutives à des — profonds, par WOLF. . . 441
- Sur la clinique et la pathologie du — métastatique de la peau, particulièrement en ce qui touche les nerfs cutanés, par ASKANAZY. 442
- Ulcus rodens sur le dos d'un enfant de douze ans, par SEQUEIRA. 679
- Relations d'un cas de — arsenical, par WILE. 679
- de la langue, par KLAUSNER. . . 684
- Sur le sérodiagnostic des tumeurs au moyen de la réaction de déviation du complément selon v. Dungern, par G. WOLFFROHN. 692
- Charbon.** Traitement de la pustule maligne, par VERT. 623
- Chéloïde.** Sur la — de la nuque, par A. TRYB. 623
- Cheveu.** Le cheveu en pinceau. Thysanothrix, par FRANKE. . . 679
- Chimie cutanée.** Sur le chimisme des parois vasculaires enflammées, par L. KREIBICH. . 623
- Sur la — de la peau. Sur le granoplasme et méthode générale pour la recherche mi-

crochimique des éléments albuminoïdes de la cellule, par UNNA et GOLODETZ.	624
Chlorure de sodium. Le — agent d'oxydation, son action dans certaines dermatoses, par BRISSON.	270
Chondrome. Sur un — ossifiant de la peau, par STRASSBERG.	679
Cladiose. La — de Bloch: nouvelle mycose, par GOUGEROT.	417
Congrès. XVII ^e — international des sciences médicales. Section de Dermatologie.	476, 549
Concrétions calcaires. Recherches anatomo-cliniques et expérimentales sur les réactions du tissu conjonctif, au voisinage des dépôts calcaires cutanés ou sous-cutanés, par WEISSENBACH.	513
Cryologie, par LORTAT-JACOB.	381
Cuir chevelu. Traitement des maladies du —, par HERXHEIMER et ALTMANN.	427
— Sur la dermatite papillaire du —, par H. WÖRNER.	244
— Sur l'anatomie pathologique de la dermatite papillaire du —, par W. SCHMIDT et F. WAGNER.	244
Cutis verticis gyrata, par H. WÖRNER.	297
Cylindrome. Sur un — de la peau, par G. DICK.	624
Cystoépithéliomes. Cas de — bénins multiples, par DORE.	624

D

Dermatite atrophiante chronique, idiopathique, progressive, diffuse et maculeuse, par F. BERING.	244
— Contribution à l'étiologie de la — exfoliatrice, par WOLTERS.	244
— Un cas de — herpétiforme, par BUNCH.	680
— Un cas de — symétrique dysménorrhéique, par FRIEDBERG.	33
— Inflammation angio-neurotique ou toxique? Remarques sur	

la — symétrique dysménorrhéique de Matzenauer et Polland, par KREIBICH.	442
Dermatite symétrique dysménorrhéique, par MATHES.	625
— récidivante de la face avec modifications atrophiques des territoires atteints, par SUTTON.	680
Dermatoses tropicales. Observations sur les —, par J. D. KAYSER.	427
Diphthérie. Sur la — de la peau, par SOWADE.	245

E

Eczéma. Contributions à la pathogénie de — par WEIDENFELD.	245
— Sur le traitement de l'— hyperkératosique et à rhagades des régions palmaires et plantaires, par VEIEL.	245
— Traitement de l'—, par VEIEL.	383
— Recherches sur les — et les pyodermes, par COLE.	689
Eczéma marginé. Contribution à l'étude du soi-disant — de Hebra, par S. NICOLAU.	65
— Sur l'— de Hebra et sa très fréquente localisation aux pieds, par R. SABOURAUD.	105
— Contribution à l'étude de l'—, par A. ALEXANDER.	105
Eczéma séborrhéique. Sur l'anatomie de l'— et des verrues séborrhéiques, par KREIBICH.	625
Elastome diffus de la peau, par W. DUBREUILH.	493
Electrolyse. Nouvelles indications de l'—, par J. F. KAPP.	297
Électrothérapie. Les courants de haute fréquence et de haute tension dans le traitement de quelques dermatoses, par A. FONTANA.	420
Elephantiasis tuberculeux, par H. GOUGEROT.	305
Engelures. Cas de — persistantes, par MAC LEOD.	625

Épilation électrolytique , par W. DUBREUILH.	119	tion cutanée menstruelle, par K. RÜHL.	108
Épithéliomas kystiques bénins guéris par la radiothérapie. Vaste épithélioma cutané ulcéré, par J. RATERA.	246	Érythème . Un cas d'— infiltré à plaques géantes, par SCHMITT et HANNS.	100
— sur psoriasis, par GRAY.	253	— et mort consécutifs à un cataracte intestinal, par BROOKEUNWIN et EDDOWES.	246
— ulcéreux de la face traité sans succès par les rayons X et le rad um. Cicatrisation rapide après une seule séance d'air chaud, par RAVAUT.	339	— Un cas d'— aigu figuré du visage, par TOMMASI.	247
— Contribution à l'étude clinique et histo-pathologique des — bénins de la peau, par W. FRIEBOES.	383	— Signification des soi-disant — idiopathiques, par H. GÉBER.	340
Épithéliomatose . Un cas d'— traité par la neige d'acide carbonique, par LEDO.	246	Érythema elevatum et diutinum, par PICCARDI.	625
Éruption artificielle . Intoxication par l'acide borique, par V. HARLEY.	341	Érythème noueux et tuberculeux, par R. POLLAK.	247
— Empoisonnement boriqué, par AYTONN.	341	— Étiologie de l'—, par SHEFFIELD NEAVE.	681
— Sur les bromurides, par A. JORDAN.	406	Érythème polymorphe végétant, par HERXHEIMER et SCHMIDT.	681
— 3 cas de bromodermie tubéreuse végétante et papillomateuse, par KUDISCH.	406	Érythrodermie . Sur l'— congénitale ichtyosiforme, par E. GALEWSKY.	298
— Les — provoquées par le goudron de houille brut, par L. BROCC.	321	— Contribution à l'étude des — exfoliantes et en particulier du pityriasis rubra, par MORGAN et LIESCOU.	577
— Atrophie bleue de la peau consécutive à des injections de cocaïne, par W.-S. GOTTHEIL.	406	— Sur la maladie de Brocq, par CALLOMON.	626
— Sur un érythème médicamenteux caractéristique du pantopon, par KLAUSNER.	406	Érythromélgie . Un cas d'érythromélgie ayant atteint son paroxysme en 12 ans, guéri par l'injection d'extraît surrénal, par MOLEM.	682
— Dermatite chronique causée par le thorium, par W. FRIEDLÄNDER.	406	Esthiomène . Sur l'—, par J. HELLER.	247
— Intoxication par le véronal, par POLLITZER.	681		
— Sur un exanthème combiné à des taches blanches, par F. JULIUSBERG.	407	F	
— Contribution à l'étude clinique et à l'épreuve quantitative de la réaction de la peau aux irritations chimiques, par J. H. SCHULTZ.	407	Favus chez le nouveau-né, par H. GEBER.	626
— Éruption solaire récidivante, par E. CASTANS.	407	Fécondation . Pronostic de l'azoospermie, par POSNER.	125
— Sur une singulière manifesta-		— Sur l'emploi d'un procédé de collage dans la recherche des spermatozoïdes, par B. SOLGER.	125
		— Sur les processus de régénération dans le testicule de l'homme et des animaux, par J. KYRLE.	126
		Fibrolysine . Applications de —, par RAICES.	639

Folliculite et périfolliculite ulcéreuse serpiginieuse , par E. BIZZOZERO.	340
Framboesia. Le Salvarsan dans la —, par ROST.	298
Friedreich (Maladie de). Réaction de Wassermann dans la —, par P. MARIE et J. THIERS.	690

G

Gale. L'albuminurie chez les galeux, par MARZOCCHI.	247
Gangrène. La — spontanée des organes génitaux chez l'homme et chez la femme, par SPILLMANN, THIRY et BENECH.	682
Généralités. Hypersensibilité acquise de la peau, par E. STEIN.	408
— Poche marsupiale rudimentaire chez un homme, par E. WARD.	408
— Les insuffisances de la dermatologie , par J. WHITE.	408
— La pathologie de la peau des paupières et du sillon nasofacial, par Mc. DONAGH.	683
Glandes sudoripares. Sur les modifications des — de l'aisselle pendant la grossesse, par S. WAELSCH.	627
Goudron. Le — en dermatologie , par E. MULLER.	421
— en dermatologie , par RYGIER et MULLER.	636
Graisse. Recherches expérimentales et cliniques sur la question de la sécrétion graisseuse de la peau, par E. KUZNITZKY.	443
Granules de Much. Les — dans les tuberculides et le lupus érythémateux, par FRIEDLANDER.	36
Granulome. Un cas de — télangiectasique de la main, par HADDA.	409
— Sur le — pédiculé , par W. HEUCK.	410
— Sur la pathologie et l'étiologie du — télangiectasique, par KONJETZNY.	410
— annulaire , par DEFINE.	411

H

Hémicanitie au cours de l'hémiplégie, par S. LOEB.	443
Histopine. L'— de Wassermann en dermatologie, par M. JOSEPH.	638
Hyperhydrose. Note clinique sur un cas d'— circonscrite, par GUTTON.	684
Hyperkératose symétrique universelle, inflammatoire sur un terrain uro-septique et arthritique, par A. BUSCHKE.	248
Hypertrichose (L'). Son traitement par les rayons X, par STERN.	443

I

Ichtyose. Les cas d'— atypique et leurs rapports avec l'— vulgaire, par C. BRUHNS.	248
Impétigo. Clinique et étiologie de l'— contagiosa, par K. DOHI et Sh. DOHI.	298
Iodozitin. Sur la — , par CHRZELITZER.	304

K

Kératome. Sur une forme particulière de — héréditaire palmaire et plantaire disséminé, par A. BRAUER.	627
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

L

Langue. Sur les kystes dermoïdes de la —, par R. OLLERENSHAW.	341
— Lésions ulcéreuses de la —, par EVANS.	342
— Sarcome de la — et les états qui le simulent, par FOOTE.	684
— Cancer de la — dans un cas d'épidermolyse bulleuse à forme dystrophique, par S. KLAUSNER.	684

- Lèpre.** L'origine de la, — par C. ENGELBRETH. 413
- Considérations sur la — aux îles Havaï, par DE KEYSER. . . 381
- Quelques considérations sur les léproseries belges du moyen âge, par L. DE KEYSER. . . . 382
- Bacilles de la — dans le sang circulant des adultes et dans le sang du cœur d'un fœtus, par W. RABINOWITSCH. . . . 628
- Cytologie et sérologie de la —; par F. JEANSELME. 414
- Contribution à l'étude hémato- logique de la —, par A. PRINGAULT. 343
- Deux cas de — avec lésions tuber- culoïdes des tissus. Mise en évidence de bacilles lépreux au moyen de l'antiformine, par L. E. MERIAN. . . . 411
- Sur la culture artificielle du bacille de la — sur les cadavres d'animaux, par NAKANO. . 412
- Bacilles de la — dans le contenu d'une pustule vaccinale chez un malade atteint de — tubéreuse, par L. MERIAN. . . 412
- Sur le diagnostic différentiel biologique de la — et de la tuberculose, par STEIN. . . . 343
- Différenciation des bacilles lépreux par la bactériolyse, par R. KRAUS, HOFER et ISHIWARA. . 444
- Encore un mot sur le sort des bacilles lépreux évacués dans les fèces, par C. BOECK. . . . 685
- Recherches expérimentales sur la possibilité de transmettre la — aux rats du Japon, au lapin et au cobaye, par NAKANO. 412
- Recherches sur la — (premier mémoire). La — des rats (*lepra murium*), par E. MARCHOUX et F. SOREL. 413
- La — des rats (second mémoire). Recherches étiologiques et réflexions qu'elles suggèrent à propos de la — humaine, par L. MARCHOUX et F. SOREL. 344
- Contribution à l'étude de la — du rat, par ZINSSER et CANY. . 444
- Leucémie lymphatique avec tumeurs de la peau,** par FIMMEN. . 685
- Accidents cutanés au cours d'une — lymphatique, par ESCHBACH. 685
- Lichen.** Association fréquente du — pileaire avec la syphilis récente, par W. B. TRIMBLE. . 43
- Au sujet du — albus de Zumbusch, par VIGNOLO-LUTATI. . 249
- Sur le soi-disant — albus de Zumbusch, par VIGNOLO-LUTATI. 299
- plan bulleux, par LANCASHIRE. . 628
- Contribution clinique à l'étude du point de départ du —, par K. HERXHEIMER. 249
- Note sur le — plan aigu et la ponction lombaire, par PERNET. 461
- plan guéri par le Salvarsan, par R. POLLAND. 249
- Lichen nitidus.** Sur un cas de — (F. Pinkus), par AUDRY. . . 669
- Recherches sur le —, par BACHBACH. 686
- Lichen ruber verruqueux végétant,** par V. KLINGMÜLLER. . . 249
- Lichen spinulosus.** Sur la Keratosis spinulosa, par BOECK. . . 628
- Liniment oléo-calcaire.** Sur une modification du —, par Ch. AUDRY. 640
- Lumière violette.** Sur l'action antagoniste des sensibilisateurs photodynamiques vis-à-vis de la lumière ultra-violette, par A. PERUTZ. 299
- Lupus érythémateux.** Considérations sur le —, par A. RAVOGLI. 415
- Sur l'étiologie et la pathologie du — chronique et aigu, par B. SPIETHOFF. 415
- Inclusions lupoïdes dans un —, par G.-A. HOFFMANN. . . . 415
- Un cas de —, par MAC LEOD. . . 344
- Étiologie du —, par FRESHWATER. 345
- et maladie de Raynaud, par HARTZELL. 629
- Sur le traitement du — par la neige carbonique, par HALLUND. 641

Lupus pernio. Childblain-Lupus et —, par Grosz.	115
Lupus tuberculeux. Recherches sur les types de bacilles tuberculeux dans le —, par ROTHE et BIEROTTE.	116
— Le — à Madrid, par MAZO.	116
— Lupus miliaire disséminé de la face développé sur des trajets lymphatiques, par DALLA FAVERA.	116
— Observations histologiques dans un cas de — traité par la neige carbonique, par GIULIANI.	117
— Trois cas de — de la langue, par O. STRANDBERG.	117
— Cas de — vulgaire multiple consécutif à la rougeole chez une jeune fille, par MAC LEOD.	686
— Physiothérapie du —, par DE KEYSER.	382
— vulgaire et scrofuloderme traité par la méthode de Pfannens-till, par SEQUEIRA.	629
— Sur le traitement du — vulgaire par la méthode de Herxheimer-Altmann (Salvarsan et Tuberculine), par R. BERNHARDT.	630
Lymphogranulomatose nodulaire de la peau chez un sujet atteint d'un vaste lupus, par W. HEUCK.	110
— inguinale subaiguë d'origine génitale probable, peut-être vénérienne, par DURAND, NICOLAS et FAVRE.	686
Lymphomatoses. Syphilis et —, par NANTA.	149

M

Malformations. Morphologie des — de l'homme et des animaux (sous la direction de Schwal-fé). — de la peau, par BETTMANN.	384
Mélanodermie à production rapide avec exfoliation cutanée, par J. DE AZUA.	250
Microsporie. Une épidémie de	

— dans les écoles de Bruns-wick, par A. STERNTHAL.	117
Molluscum contagiosum. Épidémie de —, par M. B. HARTZELL.	630
— Sur l'étiologie du —, par KREIBICH.	630
Mycoses. Quelques localisations intéressantes des —, par J. BRAULT.	117
— Une nouvelle —: La cladiose de Bloch, par H. GOUGEROT.	117
— Études expérimentales et cliniques sur les dermatomycoses, par KUSUNOKI.	338
Mycosis fongoïde. Confirmation clinique et histologique de la spécificité de la réaction de fixation dans l'érythème prémycosique, par GAUCHER, PARIS et GUGGENHEIM.	299
— Contribution à l'étude du —, par A. TRYB.	445
— Un cas de —, par RAGUMI.	445
Myomes. Sur les — du derme et de l'hypoderme, par P. SOBOTKA.	687

N

Neuro-fibromatose. Maladie de Recklinghausen familiale, par ROLLESTON et MAC NAUGHTAN.	255
Névrodermite linéaire psoriasiforme, par VIGNOLO-LUTATI.	300
— Sur la — chronique de la face, par E. HOFFMANN.	631
Nævus unilatéral de la langue, par WILLIAMS.	250
— Radiothérapie d'un — lymphangiectasique, par A. ZEBDEN.	250
— Sur un — syringocystadénomateux avec plasmome, par S. ROTHE.	299
— Contribution à nos connaissances sur le nævo-xantho-endothéliome, par MAC DONAGH.	345
— ichtyosiforme systématisé, par L. WAELSCH.	446
— pileaire pigmenté étendu, par DORE.	631

O

- Œdème** angioneurotique, par H. WEIL. 446
- Ongles.** Sur les onychopathies rares : pathogénie de l'onycholyse, par J. HELLER. 418
- Organes génitaux.** Affections de la peau et —, par POLLITZER. 683

P

- Paget** (Maladie de) et hérédo-syphilis, par G. ÉTIENNE. 691
- Son origine syphilitique établie par la réaction de Wassermann et l'influence curatrice des injections de néosalvarsan, par H. DUFOUR et BERTIN-MOUROT. 691
- Réaction de Wassermann dans la —, par SOUQUES, BARIÉ et PASTEUR VALLERY-RADOT. 691
- Papillome.** Un cas de — acuminés de la muqueuse des lèvres, par R. WAGNER. 631
- Parakératose.** Un cas de — variegata (Unna), par MENAHEM HODARA. 230
- Sur la teneur en graisse des cellules épidermiques au cours de la —, par A. CEDERCREUTZ. 231
- Un cas de — ostréaire, par WEISS. 631
- Patominie** et dermatoses simulées, par RIVALTA. 427
- Pelade.** Nouvelles recherches sur l'étiologie de la —, par R. SABOURAUD. 88
- et goitre exophtalmique, par R. SABOURAUD. 440
- L'irritation réflexe, en tant que cause de la —, par JONES. 251
- Sur l'étiologie de la —. Recherches expérimentales sur l'alopécie par le thallium, par A. PÖHLMANN. 447
- et syphilis, par PETGES et MURATET. 617
- Pelade.** Un cas de — en aire et décalvante guéri par la grossesse et récidivant avec le retour des menstrues, par NORMAN, MEACHEN and PROVIS. 687
- Pellagre.** Nouveau cas de —, par NICOLAS et MOUTOT. 232
- Érythème pellagreux et érythème solaire, par P.-S. FLORIANI. 252
- Existe-t-il une réaction spécifique de la — ?, par H. RAUBITSCHKE. 346
- La — dans l'isthme de Panama, par DEEKS. 346
- A propos du diagnostic précoce de la —, par RAVITCH. 447
- Pemphigus.** Recherches microscopiques sur le — chronique, par LIPSCHUTZ. 253
- Sur la thérapeutique du — chronique, par GROUVEN. 253
- Action favorable exercée par le Salvarsan sur le —, par G. STUMPKE. 300
- Dermatoses congénitales et familiales à lésions trophiques progressives et chroniques ulcéro-végétantes, à début pemphigoïde, avec dystrophies unguéales. Variété nouvelle de — congénital de forme dystrophique, par NICOLAS et MOUTOT. 385
- , par GRECO. 448
- Sur le traitement du — par l'injection intra-veineuse de quinine, par LESZCZYNSKI. 632
- Dermatoses d'origine toxique : dermatite herpétiforme, pemphigus et diverses affections bulleuses non classées, par M. HARTZELL. 680
- Pemphigus foliacé.** Traitement par le Salvarsan, par J. DE AZUA. 347
- Photographie.** La — en couleurs au service de la dermatologie, par L. MÉRIAN. 443
- Pian.** Traitement du — par le Salvarsan, par H. ALSTON. 632
- Pigmentation** dans l'anémie pernicieuse, par MOSSE. 297
- Pityriasis circiné.** Sur une der-

matose non encore décrite: —, par I. TOYAMA.. . . .	688
Pityriasis rubra. Étude des érythrodermies et du —, par MORGAN et ILIESCOU.. . . .	577
— Un cas de — (Hebra), par WAL- HAUSER et NERVARK.. . . .	632
Poils. Sur l'aplasie moniliforme des —, par R. POLLAND.. . .	418
— Sur une leucotrichie localisée en tache, par HÜBNER.. . .	418
— Le cheveu contient-il une ma- tière colorante en dissolu- tion?, par MEIROWSKY.. . .	419
— Un cas de monilethrix, par UBELMESSER.. . . .	419
— du menton contenant une glande de sébacée, par S. GIOVANNINI.	627
— Sur une anomalie rare des —, par B. HOCHSTETTER.. . . .	688
Prurigo, lichénification et états analogues, par MALCOLM MOR- RIS.. . . .	688
Psoriasis et tuberculose, par Ch. AUDRY.. . . .	88
— Tuberculose inflammatoire et —, par PETGES et DESQUEY- ROUX.. . . .	429
— Ulcus rodens développé sur une plaque de — dans le sillon interfessier, par GRAY.. . .	253
— Vitiligo et —, par BETTMANN..	253
— Traitement du — par le froid, par AXMAN.. . . .	254
— Traitement du — par les pi- qûres d'énésol, par R. SABOU- RAUD.. . . .	254
— La cause du —, par WINFIELD.	633
— Histologie et pathogénie du —, par P. HASLUND.. . . .	633
— Bactéries dans le —, par MEN- ZER.. . . .	633
— L'acide acétique glacial contre le —, par GREGAN.. . . .	634
Psorospermose. Sur le traite- ment de la maladie de Darier par les rayons de Röntgen, par H. RITTER.. . . .	297
Purpura. Un cas de — infec- tieux, par G. COTTE et J. CHA- LIER.. . . .	254
— Néphrite hémorragique dans le —, par A. LIPPMANN.. . . .	254
— survenant au cours de la tuber-	

culose pulmonaire chronique, par CRUICE.	634
Purpura annulaire télangiectode, par H. LINDENHEIM. . .	300
— Nouvelles communications sur le — télangiectodes, par A. BRANDWEINER.	635
— télangiectodes, par VIGNOLO- LUTATI.	635
— Sur deux cas de — de Majocchi, par BALINA.	635
Pyodermite végétante post-im- pétigineuse, par J. de AZUA. .	255
— Les —, par P.-L. BALIÑA. . .	640
— Recherches histologiques, bac- tériologiques et expérimenta- les sur les eczémas et les —, par H. COLE.	689
— Les streptococcies épidermi- ques, par R. SABOURAUD. . .	689

R

Radiothérapie. Méthodes pour la mesure quantitative et qualitative des rayons de Röntgen pour la Dermatologie, par A. GUNSETT..	301
Rayons X. Hypersensibilité de la peau aux —, par BOGROW et GRUNTSCHAR..	637
Réaction de Wassermann. La réaction de Wassermann en Dermatologie, par DUDUMI et SARATZEANO.	600
Rhinosclérome. Sur le —, par MAGER.	301

S

Sarcomatose. Guérison d'une — cutanée parthorium X, par K. HERXHEIMER.	635
Sarcome giganto cellulaire mul- tiple et primitif de la peau, avec métastases internes chez un enfant de 6 mois, par J. ODSTORIL.	301
— 606 et —, par A. DE AIA. . . .	301
— de la langue, par FOOTE. . . .	684

Sclérodactylie des mains et des pieds précédée de syndrome de Raynaud. Wassermann négatif, par J. DE AZUA.	286		
Sclérodermie en bande du front, par DANIEL.	30		
— avec lésions de la muqueuse buccale et symptômes de Basedow et d'Addison Remarques sur l'étiologie de la maladie, par RASCH.	302		
— Observation et traitement de la —, par W. KÖLLE.	302		
— Contribution à l'étude de la — circonscrite, par VIGNOLO-LUTATI.	302		
— La morphée en gouttes et le white-spot disease, par PETGES.	415		
— A propos de la morphée en gouttes, par PETGES.	449		
— Modification — de la peau après le scorbut, par LIER.	636		
Séborrhée. Épidémie d'eczéma séborrhéique, par BRUHNS et COHN.	303		
— Sur l'hérédo- — familiale, par L. JACQUET.	303		
Sérothérapie. Sur le traitement des dermatoses de la grossesse par les injections de sérum sanguin, par F. VEIEL.	421		
— Recherches sur le traitement des dermatoses par le sérum humain, par W. HEUCK.	349		
Soufre. Recherches sur les altérations de la peau saine sous l'influence du —, par KOPYTOWSKI.	637		
Sporotrichose. Une forme nouvelle de —, par DE BEURMANN et FULCONIS.	347		
— Synovite sporotrichosique, par H. GOUGEROT et G. LEVI-FRANKEL.	347		
— Un cas de — dans le Dakota infection probable par des Gophers, par OLSON.	636		
Sycosis. Sur le traitement du — staphylococcique ou vulgaire, par K. JUNKERMANN.	303		
Syringomyélie. Formation de bulles au cours de la —, par M. FISCHER.	304		
		T	
		Tatouage et syphilis, par BERNHEIM et GLUCK.	51
		— par AOKI.	51
		— Recherches sur le —, par S. PELLER.	348
		Technique microscopique. La — appliquée à la dermatologie, par LEDERMANN et K. BOUDIX.	640
		Télangiectasies. Forme familiale d'épistaxis récidivantes associées à des — multiples de la peau et des muqueuses (Osler), par J. AUDRY.	404
		— chez les enfants, associées à une diarrhée cachectisante et prolongée, par FEARNSIDES.	348
		Thérapeutique. L'épilation électrolytique, par W. DUBREUILH.	419
		— La chaleur rayonnante et l'eau bouillante dans le traitement des dermatoses chroniques, par J. TOTH.	421
		— Injections intra-musculaires de solution de Ringer dans les intoxications, en particulier dans les toxicodermies des femmes enceintes et des accouchées, par RISSMANN.	421
		— Emploi du goudron de houille dans le traitement des dermatoses, par E. MÜLLER.	421
		— Goudron de houille en dermatologie, par RYGIER et MÜLLER.	636
		— Des méthodes de — physique en dermatologie, par MALCOLM-MORRIS.	349
		— Kinésithérapie dermatologique, par LEROY.	382
		— Recherches thérapeutiques sur le sulfoforme (Triphénylstibinsulfite), par A. STERNTHAL.	637
		Trichophytie. Pour la connaissance de l'immunité après les infections trichophytiques, par PRYLEK.	422
		— Sur la — de la tête et des ongles, par SCHRAMEK.	421

Verrues. Sur la teneur en graisse de l'épithélium des — séborrhéiques, par A. CEDERCREUTZ.	305
— Contagiosité des —, par K. STERN.	306
— Sur la disparition spontanée des — consécutive au traitement, par GALEWSKY.	306
— Note clinique sur les — plantaires, par SUTTON.	695
— Guérison des — planes par le Salvarsan, par LOEB.	695
— Disparition de la totalité des — après traitement d'un certain nombre d'entre elles par les rayons de Röntgen, par L. HALBERSTAEDTER.	695
— Disparition des — des deux mains après irradiation de Röntgen sur une seule main, par E. DELBANCO.	695
Verruga. Recherches sur la — du Pérou, par MEYER, ROCHA-LIMA et H. WERNER.	695
Vitiligo et psoriasis, par BETMANN.	253

X

Xanthome. Sur le pseudo — élastique, par F. HERXHEIMER et F. HELL.	306
— disséminé et généralisé avec chéloïdes secondaires. Lipémie et Lipoïdémie, par LEGENDRE, JOLTRAIN et LÉVY FRANKEL.	351
— Un cas de — tubéreux multiple, par MAC LEOD.	696

Z

Zona. Les — atypiques, par MINET et LECLERQ.	306
— Herpès zoster bilatéral sur les territoires des première et deuxième branches du trijumeau, par E. PASSERA.	352

SYPHILIS

I. — ÉTUDE CLINIQUE.

Adénites. La valeur diagnostique des ganglions lymphatiques dans la syphilis, par D. FRIEDLANDER.	308
Arthrites. Sur les — dans la syphilis acquise, par F. BERLING.	39
Carcinome. Prolifération épithéliale atypique intense dans la syphilis, par ROHRBACH.	44
Chancres. Sur le diagnostic du — syphilitique, par DREYER.	39
— Sur l'étiologie des ulcérations phagédéniques des organes génitaux, par N. TÜRK.	309
— Sur le — syphilitique du nombril, par RILLE.	353
— Sur la syphilis à — caché, par J. ALMKVIST.	487
Chorée. Sur la — syphilitique, par G. FLATAU.	309
— La nature syphilitique de la —, par MILIAN.	353
— La nature syphilitique de la —, par MILIAN.	353
— A propos de la communication de M. Milian sur la nature syphilitique de la —, par H. TRIBOULET.	354
— A propos de la communication de M. Milian sur l'origine syphilitique de la —, par M. BABONNEIX.	354
— Sur les effets favorables des injections intraveineuses de Salvarsan dans vingt-cinq cas de — de Sydenham, par P. MARIE et CHATELAIN.	354
— Sur l'origine syphilitique de la — de Sydenham, par H. GRUNET et SÉDILLOT.	690
Cœur. Sur la syphilis du —, par G. ORKIN.	39
— Sur le traitement spécifique des aortites syphilitiques et des anévrysmes de l'aorte, par VAQUEZ et LAUBRY.	308

Cœur. De la syphilis comme cause de maladies du cœur et des vaisseaux, par R. LEDERMANN.	308	phénomène d'Ehrmann, par SCHMIDT.	358
— Anévrisme du sinus de Valsalva à développement intracardiaque associé à des lésions d'aortite syphilitique, par Ch. ROUBIER et H. BOUGET.	353	Glycosurie au cours d'une syphilis secondaire. Bons effets du traitement spécifique, par MALHERBE.	335
— Recherches expérimentales sur les artérites et les anévrismes syphilitiques, par VANZETTI.	355	Grossesse. A propos de la loi d'alternance dans la — syphilitique, par POUJOL.	359
— Sur le traitement spécifique des aortites syphilitiques et des anévrismes de l'aorte, par Vaquez et LAUBRY.	356	Hémophilie chez un syphilitique atteint de néphrite chronique, par ACHARD et SAINT-GIRONS.	41
— Sur les lésions valvulaires et les anévrismes aortiques déterminés par la syphilis, par L. GOLDBERG.	487	Historique. Qui était l'anonyme du Palatinat, par E. HOFFMANN.	357
Contagion. Durée de la contagiosité de la syphilis et autorisation du mariage d'après les récentes acquisitions, par E. HOFFMANN.	358	— Les débuts de l'observation et de la prophylaxie de la syphilis à Francfort-sur-le-Mein, 1496-1502, par K. SUDHOFF.	488
— Syphilis acquise sur une fillette de 10 ans, par DORE.	487	— Quelle est l'importance du « mal franzoso » en Italie dans la première moitié du xve siècle au point de vue de l'origine américaine de la maladie, par P. RICHTER.	488
Cordon ombilical. Trois cas d'altérations inflammatoires du — de nature probablement non syphilitique, par T. RIETZ.	40	Hypopyon. Pseudo-hypopyon syphilitique, par ROLLET.	44
Érythème nouveau syphilitique, par F. J. LEVISEUR.	40	Ictère. Sur la nature de l'— syphilitique (— hémolytique ou sanguin), par GAUCHER et GIRON.	41
— Sur la question de la syphilide nouvelle aiguë (—), par E. HOFFMANN.	361	Intestin. Un cas de syphilis intestinale, par J. BONARA.	489
Érythème polymorphe syphilitique, par NICOLAS, MOUTOT et CHARLET.	40	Langue. Glossite syphilitique tardive traitée par le Salvarsan, par MALCOLM MORRIS.	379
Fièvre. Sur la — pendant le stade tertiaire de la syphilis, par R. STERN.	357	Leucodermie. Sur l'origine de la — syphilitique, par H. GEBER.	359
Foie. Syphilis tertiaire du —, par M. MAC CRAE.	487	Lichen pileux et syphilis, par TRIMBLE.	43
Généralités. Syphilis et tatouage, par W. BERNHEIM et A. GLÜCK.	51	Mal de Pott. Deux nouveaux cas de — syphilitique, par PIED.	671
— Sur la question: Tatouage et syphilis, par AOKI.	51	Médiastinite. De la — syphilitique, par C. LIAN et L. BARON.	359
— Syphilis et lymphomatoses, par A. NANTA.	149	Oreille. L'otite moyenne syphilitique, par LÜDERS.	489
— Notions élémentaires sur la syphilidologie, la dermatologie et les maladies urogénitales, par JADASSOHN.	317	Organes génitaux. La syphilis des — internes de la femme, par P. MEYER.	490
— Sur l'accident syphilitique dit		Pancréas. Syphilis du —, par WALTER-SALLIS.	657
		Papules syphilitiques érosives tardives des parties génitales	

d'une femme près de 24 ans après l'infection, par L. NIELSEN.	45	la — syphilitique, par BETTMANN.	48
Paralysie faciale. Sur la — syphilitique, par J. SOWINSKY. .	492	Réinfection. Syphilide ulcéreuse chancriforme du gland et du prépuce pouvant être prise pour une réinfection chez un syphilitique traité antérieurement par le 606, par P. RA-VAULT.	48
Peau. Nouvelles communications sur les altérations syphilitiques des vaisseaux de la peau et les phénomènes qui y sont associés, par S. EHLMANN. .	358	— Ulcération phagédénique chancriforme du scrotum et du gland survenue en dehors de toute contamination syphilitique nouvelle au niveau de la cicatrice d'un chancre syphilitique traité deux mois auparavant par les injections d'arsénobenzol, par G. THIBIERGE. .	49
— Un cas de syphilide superficielle ancienne, par Mac LEOD.	364	— Sur la — syphilitique, par F. ZIMMERN.	49
— Curieux cas de syphilide trichophytoïde, par DE AJA. . .	364	— Modifications dans l'évolution de la syphilis après un traitement intensif. Sur les pseudo-réinfections et les récides précoces, par V. VERESS. . .	49
Phlébite. Deux cas de — et de périphlébite syphilitique de la face, par W. FRIEBOES. . .	493	— Nouvelle infection après un traitement abortif de la syphilis, par H. HECHT.	49
Pigmentation. Le menton tacheté dans la syphilis et autres cas dermatologiques, par W. B. TRIMBLE.	45	— syphilitique probable à la suite d'un traitement à l'arsénobenzol. Résultats thérapeutiques de l'arsénobenzol à la période primaire, par L. QUEYRAT.	50
Placenta. Quelques remarques sur la pathogénèse de la syphilis du —, par ENGMANN. . .	490	— syphilitique après traitement par le « 606 », par BELIN, MILIAN et AMODRUT.	50
Poumon. Sur la syphilis trachéo-bronchiale et pulmonaire diagnostiquée par la bronchoscopie, par A. DENKLER. . . .	46	— Les syphilis réinoculées, par MILIAN.	50
— Pneumonie chronique (avec relation de deux cas de syphilis pulmonaire), par LINDSAY S. MILNE.	46	— et « Solitärsekundäreffekt » après traitement par le « Salvarsan », par HANACEK.	50
— Du pyopneumothorax dans la syphilis pulmonaire, par ROUBIER et H. BOUGET.	360	— après le traitement par le Salvarsan, par WUSTENBERG. . . .	360
Pronostic. Considérations sur le — individuel de la syphilis, par A. BLASCHKO.	309	— Réinfection syphilitique, par GITTINGS.	490
Prostitution. Notes sur la — à Berlin. La syphilis des prostituées, par F. PINKUS.	357	— Deux cas de réinfection syphilitique après traitement par le Salvarsan, par CUNNINGHAM. .	490
Pseudo-sarcomes. Les — syphilitiques, par J. NICOLAS et FAVRE.	44	— Un cas de syphilis chez l'adulte avec nouveau chancre survenu au bout de dix-huit mois, par BALINA.	491
Rein. Sur la néphrite syphilitique aiguë précoce, par G. HOFFMANN.	490	Surdimutité. Recherches sur la	
— Syphilis : lésion rénale non syphilitique ; traitement par le Salvarsan, par S. COVISA. . .	342		
— Un cas de néphrite syphilitique secondaire, par E. MAZO. . . .	342		

question de l'étiologie syphilitique de la surdité, par K. BECK.	361	brospinal par les moyens de laboratoire, par FOIX et BLOCH.	367
Système nerveux. Meralgie parasthésique chez un prétabétique, par DE AZUA.	313	Système nerveux. Les méthodes d'examen du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis, par G. DREYFUS.	367
— Un cas curieux de syphilis de la moelle, par J. S. COVISA.	313	— Les leucocytoses chroniques du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, par SÉZARY.	367
— L'importance des procédés modernes de recherche et de traitement des troubles pupillaires isolés après une syphilis ancienne, par G.-L. DREYFUS.	365	— La valeur de la ponction lombaire dans la syphilis, par R. MARCUS.	367
— Deux cas d'hémiplégie syphilitique compliquée d'amblyopie par lésion des nerfs optiques, l'un chez un enfant, et l'autre chez un adulte, par NOÏCA et DIMELESCU.	365	Trachéite gommeuse , par P. STUMPF.	367
— Sur un cas de névrite symétrique primitive du plexus brachial comme symptôme de syphilis ancienne, par G. STIEFLER.	366	Ulcère variqueux et syphilis par F. ZINSSER et P. PHILIPP.	368
— Recherches sur les méningopathies syphilitiques secondaires cliniquement latentes, par JEANSELME et CHEVALLIER.	314	Vitiligo et syphilis, par MARIE et CROUZON.	368
— Méningites syphilitiques aiguës et subaiguës de la période secondaire, par E. JEANSELME.	362		
— Pachyméningite cervicale syphilitique, par TINEL et DURUPT.	363		
— Méningite aiguë syphilitique très précoce, par Ch. ACHARD et G. DESBOUIS.	361		
— Sur un petit signe de méningite syphilitique basilo-spinale, par AUDRY.	363		
— Un cas de méningite syphilitique nodulaire, par K. SUGI.	363		
— Étude anatomique d'un cas de méningomyélite syphilitique subaiguë avec lésions syphilitiques des racines de la queue de cheval, par TINEL et GASTINEL.	364		
— Sur deux cas anatomo-cliniques d'hémiplégie cérébelleuse syphilitique (hémisyndromes cérébelleux d'origine syphilitique), par P. MARIE et FOIX.	364		
— Diagnostic de la syphilis céré-			

II. — SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

Hérédo-syphilis. Retrecissement mitral, par CHAUFFARD.	42
— Un cas d'aortite chez un hérédosyphilitique, par A. LIPPMANN.	488
— Sur l'ictère dans la —, par O. ROSENBERG.	42
— Maladie de Paget et —, par G. ÉTIENNE.	691
— Sur la néphrite hémorragique dans l'—, par R. HAHN.	42
— Étude clinique et pathologique de la forme juvénile et héréditaire de la paralysie générale, par LAFORA.	366
— Sur les modifications dentaires dans la syphilis congénitale, par F. ZINSSER.	311
— Sur les ostéites et les arthrites hérédosyphilitiques, par H. LÖHE.	311
— : spinas ventosas multiples d'origine syphilitique. Cas clinique, par E. DE AJA.	311
— Autopsie d'un cas de tabes juvénile chez un hérédosyphilitique, par J. DEJERINE, THOMAS et HEUYER.	311
— Sur un cas d'ophtalmoplégie totale unilatérale dans une syphilis héréditaire et sur les paralysies des muscles de l'œil de même origine, par MATTISOHN.	312

Hérédo-syphilis. Un cas de — de seconde génération, par E. SONNENBERG.	43
— insoupçonnée. Syphilis et nour- rices, par G. BAUX et BER- THOUMIEU.	43
— Les chances de vie des hérédó- syphilitiques, par O. SPRINZ..	43
— Sur l'hérédité syphilitique d'o- rigine paternelle, par SCHIN- DLER.	310
— Sur le problème de l'— de la syphilis d'après les récentes acquisitions, par P. MULZER..	340
— Quatrième et dernière note sur l'—, ses lois, et leur interpré- tation, par CARLE.	451
— Sur la localisation du spiro- chète dans le myocarde dans la syphilis congénitale, par WOERTHIN.	488
— Résultats du séro-diagnostic dans la syphilis congénitale, par O. STINER.	467

III. — ÉTUDE BIOLOGIQUE

Cuti-réaction. Réaction intracu- tanée dans la syphilis, par NOBL et FLUSZ.. . . .	46
— Sur le diagnostic de la syphi- lis par l'intradermoréation, par A. FONTANA.	47
— intracutanée avec les extraits de spirochètes, par H. KAMME- RER.	464
— La — à la luétine, par H. NO- GUCHI.	368
— Sur la réaction cutanée de la syphilis, par O. FISCHER et S. KLAUSNER.	368
Séro-réaction. Réaction de Was- sermann. Sur la question de l'antigène, par MÜLLER.. . .	470
— Sur l'influence de la tempéra- ture sur la déviation du com- plément dans la syphilis, par K. ALTMANN et F. ZIMMERN. .	170
— Étude expérimentale des sour- ces d'erreur dans le séro-dia- gnostic de la syphilis, par R. F. NIELSEN-GEYER.	471
— L'emploi des hématies stabili- sées par le formol dans la	

réaction de Wassermann, par Armand DELILLE et L. LAUNOY.	369
Séro-réaction. Nouvelles recher- ches sur l'emploi d'extraits acétonés dans le séro-diagnos- tic de la syphilis, par STINER.	370
— Sur les nouvelles recherches relatives aux extraits acétonés dans le sérodiagnostic de la syphilis, par F. MUNK. . . .	370
— Sur les propriétés antihémoly- tiques survenant dans les sé- rums syphilitiques et sur la possibilité de leur utilisation pour un sérodiagnostic de la syphilis, par POPOFF. . .	495
— Quel est le but des estimations quantitatives de la réaction de Wassermann? par MAYER.	497
— Recherches sur les moyens de rendre plus précise la réaction de Wassermann dans la sy- philis, par BLUMENTHAL et HERCZ.	497
— L'influence des variations du complément sur la réaction de Wassermann, par TRINCHESE.	498
— La valeur de la réaction de Wassermann avec un sérum non inactivé, par PEREIRA. .	498
— Les lipoides du sérum dans la syphilis, par E. KLAUSNER.	464
— Réactions de flocconnement quantitatives, par ELLERMANN.	495
— Sur la teneur en cholestérine du sérum sanguin des syphi- litiques, par GAUCHER, PARIS et DESMOULIÈRE.	466
— Recherches sur le cadavre au moyen de la réaction de Was- sermann, par GRUBER. . . .	166
— Recherches sur la réaction de Wassermann chez le cadavre, par L. K. WOLFF.	167
— Recherches expérimentales de la réaction de Wassermann, par BITTORF et SCHIDORSKY. .	167
— La réaction de Wassermann et ses modifications sous l'in- fluence du Salvarsan, par K. SHIGA.	169
— La réaction de congutination de Karvonen, par Hugo HECHT.	47
— Sur la recherche de l'épipha-	

nin-réaction dans la syphilis, par F. MEYER.	47	cirrroses et des néphrites chroniques, par LETULLE et BERGERON.	168
Séro-réaction. Sur la valeur cli- nique de la réaction de la sy- philis de Hermann et Perutz comparée au Wassermann, par V. JENSEN et J. FEILBERG. . . .	164	Séro-réaction. Données sur le sérodagnostic de la syphi- lis, par RITZ et SACHS.	498
— Sur des modifications récentes (Karvonen, Manoïloff) et sur la technique de la réaction de Wassermann, par E. BER- NHARDT.	165	— Salvarsan et réaction de Was- sermann, par HEIDINGSFELD. . .	499
— Nouvelles recherches sur la réaction de la syphilis selon Karvonen, par C. SIEBERT. . . .	165	— La — dans la chorée, par GRE- NET et SÉDILLOT.	690
— Sur la réaction de la syphilis selon V. Dungern, par J. EMMERT.	165	— — dans la maladie de Frie- treich, par MARIE et THIERS. . .	690
— L'exécution de la modification de Hecht à la réaction de Wasserman, par BRENDL et MÜLLER.	166	— La — dans la maladie de Paget, par DUFOUR et BERTIN-MOU- ROT.	691
— Recherches sur la simplifi- cation de la Wa. R. d'après V. Dungern, par DRÜGG.	495	— La — dans la maladie de Pa- per, par SOUQUES, BARIÉ et PASTEUR VALLERY-RADOT. . . .	691
— Étude comparée des réactions de Wasserman et de Weill chez les syphilitiques, par SCHWARTZ.	496	— Présence de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalorachidien au cours de maladies nerveuses dont la nature syphilitique n'est pas démontrée, par CL. VINCENT. . .	168
— Sur la réaction de la syphilis décrite par Porges et modi- fiée par Hermann et Perutz, par GAMMELTOFT.	496	— Le liquide céphalo-rachidien dans les maladies infectieu- ses et particulièrement par rapport à la réaction de Was- sermann dans la poliomyélite aiguë épidémique, par SCHOTT- MÜLLER.	692
— La réaction de Wasserman, par KAPLAN.	369	— A propos de la réactivation de la réaction de Wassermann, par NICOLAS et CHARLET. . . .	169
— Nécessité de la recherche obli- gatoire de la R. W. pour le contrôle des prostituées, et son importance dans la pro- phylaxie de la syphilis, par M. MÜLLER.	497	— Sur un nouveau procédé de prélèvement du sérum san- guin, par Y. SAKAGUCHI. . . .	170
— Sur le manque de valeur au point de vue du diagnostic d'une réaction de Wassermann négative, par RÜHL.	497	— La précipitation de l'or col- loïdal par le liquide céphalo- rachidien dans les affections syphilitiques des centres ner- veux, par C. LANGE.	344
— Absence de réaction du Was- sermann dans la syphilis ter- tiaire de la peau, par A. REYN. .	168	— La signification des sérums paradoxaux dans la réaction de Wassermann, par MEI- ROWSKY.	171
— Sur la valeur de réaction de Wassermann en pathologie interne. Étude méthodique et clinique, par R. MASSINI. . . .	168		
— Réaction de Wassermann et syphilis latente au cours des			

IV. — ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE ET EXPÉRIMENTALE

Bactériologie. Microbiologie de la syphilis, par SÉZARY.	381
— De l'action sur le treponema	

pallidum de différentes préparations employées en applications locales, par A. LÉVY-BING.	39	du lapin, par FINKELSTEIN.	318
Bactériologie. Sur la question de l'infectiosité du sang des syphilitiques, par R. FRÜHWALD.	50	Syphilis expérimentale. Nouvelles données sur l'infectiosité du sang de syphilitiques pour le lapin, par AUMAN.	494
— Les spirochètes sont-ils des protozoaires ou des bactéries? par K. DOHI et S. HIDAKA.	493	— Création d'une race de treponema pallidum résistante au mercure, par L. LAUNOY et G. LEVADITI.	318
— Procédé de coloration rapide et intensive du tréponème pâle et d'autres spirochètes, par A. FONTANA.	317	V. — ÉTUDE THÉRAPEUTIQUE	
— Le cycle vital du micro-organisme de la syphilis, par DONAGH.	493	Généralités. Sur l'état actuel de la question du traitement de la syphilis, par LENZMANN.	51
— Sur la culture du spirochète pallida, par NOGUCHI.	319	— Sur le traitement abortif de la syphilis primaire, par VOSS.	54
— Sur la culture pure du spirochaete pallida, par H. NAKANO.	320	— Pourquoi l'on doit traiter les paralytiques généraux, par CH. AUDRY.	289
— Culture pure des spirochètes de la syphilis, par SCHERESCHEWSKY.	320	— Sur le traitement spécifique des maladies nerveuses parasyphilitiques, par J. JADASSOHN.	317
— Contribution à la culture pure du spirochaete pallida, par TOMACZEWSKI.	320	— Traitement de la syphilis chez les femmes enceintes, par PINARD.	371
— La culture du spirochète pâle et sa réalisation expérimentale, par SOWADE.	494	— Résultats de cinq années d'observations après traitement précoce de la syphilis, par THALMANN.	371
— Spirochètes dans l'urine au cours de la néphrite syphilitique, par K. VORPAHL.	360	— Recherches sur l'action des préparations mercurielles sur les maladies à spirochètes, par J. ABELIN.	371
Syphilis expérimentale. La syphilis expérimentale dans ses rapports avec la clinique. Clartés apportées par l'expérimentation à la connaissance de la syphilis humaine, par GUGEROT.	382	— Recherches sur l'action des préparations mercurielles sur les maladies à spirochètes, par KOLLE, ROTHERMUND et PESCHIE.	370
— Inoculation sous-cutanée au singe de produits de syphilis maligne et tertiaire, par E. TOMASZEWSKI.	317	— Réflexions sur l'action de nos antisypilitiques, par S. FINGER.	372
— Sur la disparition de la réaction de Wassermann dans la syphilis expérimentale du lapin, par F. BLUMENTHAL et F. MEYER.	318	— Principes de la syphilothérapie moderne, par NEISSER.	372
— Recherches expérimentales sur la syphilis de l'œil, par J. IERSHEIMER.	318	Traitement mercuriel. Contribution à la connaissance de la cylindrurie survenant au cours du —, par W. REISS.	51
— De la syphilis expérimentale		— Résultats rapprochés du traitement de la syphilis par arsénobenzol et Hg, par CH. AUDRY.	159
		— Thérapeutique de la syphilis	

par l'injection intra-veineuse de préparation mercurielle, par L. MEYER.	373
Traitement mercuriel. Méthode pour diminuer la douleur due aux injections intramusculaires de salicylate de mercure, par NOLLEIN.	499
— Sur le mercure réduit en poussière moléculaire ou Kontraluesin et traitement de la syphilis par cette nouvelle préparation, par RICHTER.	499
— Traitement de la syphilis par la contraluesin, par KLAUSNER.	500
— Quelques remarques sur le dosage des injections mercurielles, par GRONSKI.	500
— Nouvelles recherches sur la pathogénèse de la colite et de la stomatite mercurielles, par J. ALMKVIST.	500
— Mercure et Salvarsan. Remarques sur la syphilothérapie, par S. FINGER.	502
Traitements divers. Traitement de la syphilis par les injections intraveineuses d'énésol à doses massives, par THOREL.	53
— Le traitement de la syphilis par les injections intraveineuses d'énésol, par AGAMENONE.	373
— Traitement de la syphilis par l'asurol, par V. LION.	54
— L'hectine ou le 606 dans le traitement abortif de la syphilis, par HALLOPEAU.	52
— Données nouvelles sur le traitement abortif et curatif de la syphilis par l'hectine, par HALLOPEAU.	52
— Sur le traitement abortif de la syphilis, par HALLOPEAU.	52
— Pronostic des troubles auriculaires provoqués par l'hectine, par GAUCHER et GUGGENHEIM.	53
— Sur la curieuse évolution d'un cas de syphilis soignée selon la méthode d'Hallopeau, par BALIÑA.	501
— L'emploi du cacodylate de soude dans le traitement de la syphilis, par SPIVAK.	501

Traitement mercuriel. Le 606 est un spécifique puissant de la dysenterie amibienne et l'émétine peut être un médicament antisypilitique, par MILIAN.	692
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

Généralités.

Traitement par le 606. Chimiothérapie, par EHRLICH.	561
— De l'influence du Salvarsan sur la réaction de Wassermann, par R. MÜLLER.	56
— Sur la valeur du Salvarsan dans l'augmentation de la teneur en activité des « immum-sera », par K. BOEHKE.	56
— L'action du Salvarsan et du neosalvarsan sur la Wassermannreaction, par McDONAGH.	377
— Action du — sur les spirochètes de la bouche, par SICZ.	36
— Temps minimum de disparition des spirilles de la syphilis après l'arsenobenzol, par SALMON et BROWNE.	173
— Mode d'action du 606 et anticorps spirillaires, par P. SALMON.	173
— Nouvelles expériences avec le Salvarsan, par A. SCHMITT.	173
— Sur la formule du sang dans la syphilis traitée par le Salvarsan, par P. DORN.	56
— Action du Salvarsan sur les éléments cellulaires du sang, par G. SCHWAER.	56
— Sur l'élimination et la rétention du Salvarsan introduit dans l'organisme de l'homme et des animaux, par K. ULMANN.	506
— Sur la question de l'emploi de l'antiformine pour l'évaluation de l'arsenic dans l'urine après les injections de Salvarsan, par FREIFELD.	507

Technique.

— Sur l'infusion de néo-Salvarsan sans réaction, la suppression des accidents hydriques	
-----------------------------------------------------------------------------------------	--

et la thérapeutique combinée dans la syphilis, par TOUTON.	58	Traitement par le 606. Salvarsan et Paralysie, par L. MEYER.	55
Traitement par le 606. Recherches cliniques sur l'injection intra-veineuse des solutions acides de Salvarsan, par W. BERNHEIM.	58	— Recherches cliniques sur le Salvarsan, par R. LEDERMANN.	55
— L'influence des microbes sur l'action du Salvarsan, par L. YAKIMOFF et N. KOHLS.	58	— Sur la réparation histologique des syphilis cutanées par le Salvarsan, par ROHRBACH.	57
— Absorption rectale du Salvarsan chez l'enfant, par WEILL, MOREL et MOURIQUAND.	59	— Les modifications histologiques des syphilitides sous l'influence du Salvarsan, par W. LIER.	57
— Sur la question de la solution acide ou alcaline de Salvarsan, par H. STRUVE.	171	— Sur l'histologie de la guérison par le Salvarsan dans la syphilis, par F. LEWANDOWSKY.	57
— Salvarsan et eau distillée plombique, par SICARD et LEBLANC.	171	— L'histologie des infiltrats syphilitiques après l'application du Salvarsan, par F. KRZYSTALOWICS.	58
— Sur l'injection intrarachidienne de néosalvarsan, par WECHSELMANN.	172	— La pratique du traitement par le salvarsan, par GENNERICH.	127
— L'injection intramusculaire de Salvarsan, par A. SPEARING.	172	— Le dioxydiamidoarsenobenzol dans le traitement de formes cliniques variées de la syphilis, avec relations de vingt cas nouveaux, par J.-M. ANDERS.	174
— Recherche du Salvarsan dans l'urine, suivant la méthode d'Aveline, par S. DE LA VELLA et J. NONELL.	172	— Traitement de la syphilis infantile par le Salvarsan, par J. DE AZUA.	174
— Étude sur un nouveau procédé d'injection du néosalvarsan en solutions concentrées. Technique et réactions, par RAVAUT et SCHEKEVITCH.	206	— Indications et contre-indications otologiques du traitement de la syphilis par le Salvarsan, par O. BECK.	174
— Titrage des solutions de Salvarsan pour injection intraveineuse, par de AJA.	376	— Un cas de gomme ulcérée simulant un ulcus rodens traitée par le Salvarsan, par H.-B. PARKER.	175
— Nouveau procédé d'injection intraveineuse du Néosalvarsan, par P. RAVAUT.	380	— Résultats du Salvarsan, par G. L. DREYFUS.	175
— La pratique des injections intraveineuses de Néosalvarsan en solutions concentrées par P. RAVAUT.	380	— Un an de pratique des injections intraveineuses de Salvarsan (606) dans le traitement de la syphilis, par BODIN.	175
		— Sur le traitement par le Salvarsan dans l'armée austro-hongroise, par J. MOLDOVAN.	176
		— Nos résultats obtenus jusqu'ici dans le traitement de la syphilis par le Salvarsan, par KANNENGIENSEN.	176
		— Traitement de la syphilis par le Salvarsan à l'hôpital militaire de Strasbourg, par FIELTZ.	176
		— Résultats du traitement de la	
<i>Résultats chimiques.</i>			
— De l'action du néo-salvarsan sur les accidents syphilitiques particulièrement les chancres, par L. QUEYRAT et H. BOUTTIER.	54		
— Un an de pratique du 606 associé au mercure dans le traitement de la syphilis, par PAYENNEVILLE.	55		

syphilis par le Salvarsan à l'hôpital maritime royal de Haslar, par T.-B. SHAW..	177
Traitement par le 606. État actuel de la thérapeutique de la syphilis par le Salvarsan, par H.-J. NICHOLS..	177
— Poliocéphalite syphilitique. Guérison par le 606, par BAUDOUIN..	178
— Épilepsie jacksonienne traitée par le 606, par DÉJÉRINE-TINEL et CAILLÉ..	178
— Le traitement des états parasyphilitiques par le Salvarsan, par E.-D. HOLLAND..	179
— Injections sous-cutanées de Salvarsan dans la paralysie générale, par TROWBRIDGE..	179
— Le traitement des maladies nerveuses d'origine syphilitique par le Salvarsan, par J. COLLINS et R.-G. ARMOUR..	179
— Liquide céphalo-rachidien et Salvarsan, par A. ZALOZIECKI..	179
— Le Salvarsan peut-il remplacer le mercure?, par DREUW..	374
— Le traitement combiné de la syphilis par le Salvarsan et le mercure, par SCHOLTZ et RIEBES..	374
— Sur la combinaison mercure et Salvarsan, par SAYNISCH..	374
— Le traitement de la syphilis par le Salvarsan-Calomel, par Boos..	374
— Sur le traitement abortif par le Salvarsan, par E. FREUND..	375
— État actuel de la question du Salvarsan, par Post..	376
— Un an de pratique du 606 à la clinique vénéréologique de l'Antiquaille de Lyon, par NICOLAS et MOUTOT..	377
— Influence du Salvarsan sur l'ouïe, par RIMINI..	378
— Recherches expérimentales sur l'action lointaine du Salvarsan, par TOMMASI..	378
— Le traitement direct des maladies syphilitiques du système nerveux central, par SWIFT et ELLIS..	491
— Les effets du Salvarsan sur l'œil, par REESE..	503

Traitement par le 606. Traitement local de la kératite parenchymateuse par le néosalvarsan, par E. BACHSTETZ..	503
— Action du néosalvarsan sur la kératite parenchymateuse, par HOEHL..	503
— Administration du Salvarsan dans la syphilis, par FORDYCE..	504
— Suites éloignées des cures abortives (par le Salvarsan) de 1940-1944, par H. MÜLLER..	504
— Récidive de manifestations syphilitiques après un traitement mixte au Salvarsan et au mercure, par NEUWELT..	173
— Traitement combiné de la syphilis (mercure et Salvarsan), par G. STÜMPKE..	504
— Résultats fournis par le Salvarsan, par O. STERN..	505

Accidents.

— Sur les manifestations anaphylactoïdes après les injections répétées de Salvarsan, par IWASCHENZOW..	61
— dus au 606 et anaphylaxie, par LESNÉ et DREYFUS..	183
— Sur les manifestations dites anaphylactoïdes qui surviennent après les injections itératives de Salvarsan, par O. BRUCKLER..	184
— Anaphylaxie au Salvarsan, par SWIFT..	508
— Sur la question de la fièvre et autres épiphénomènes dans l'emploi du Salvarsan, par WACHENFELD..	62
— Des accidents imputés au Salvarsan et des moyens de les éviter, par EMERY et LACAPÈRE..	62
— Sur les causes des phénomènes réactionnels après injection de Salvarsan, par J. ALMKVIST..	63
— Sur les composants pyrétogènes des injections intraveineuses du Salvarsan, par NOBL et PELLER..	171
— Sur une réaction du Salvarsan	

sur les dents, par F. ZIMMERN.	56	Traitement par le 606. Un	
Traitement par le 606 et hé-		cas de mort après le Sal-	
moptysie, par AUDRY.	48	varsan, par F. HAMMER.	184
— Influence de l'injection intra-		— Les morts par le 606, par GAU-	
veineuse de Salvarsan sur les		CHER.	184
reins, par SCHLASBERG.	378	— Sur les cas de mort dus au 606,	
— Sur l'hépatite consécutive aux		par M. NETTER.	184
injections d'arsénobenzol et		— Deux cas de mort après le Sal-	
de néosalvarsan, par Rou-		varsan, par F. HIRSCH.	185
VIÈRE.	462	— Ulcère rond du pylore chez un	
— Un cas de prurit violent des		syphilitique; issue fatale	
paumes des mains et des		après une deuxième injection	
plantes des pieds après une		de Salvarsan, par I.-F. SE-	
injection de Salvarsan, par		LENEW.	185
W. VOGEL.	64	— Recherches histologiques et	
— Mélanodermie consécutive à		expérimentales sur la mort	
une éruption tardive due au		par le Salvarsan, par MARS-	
Salvarsan, par K. GRÖN.	64	CHALCO et VESZPRÉMI.	185
— Sur les dermatoses provoquées		— Un cas de mort après injection	
par le Salvarsan, par A.		de néosalvarsan, par BUSSE et	
BRAUER.	379	MERIAN.	185
— Érythème scarlatiniforme réci-		— Sur les troubles nerveux pos-	
divant consécuteur à des inec-		térieurs à l'administration du	
tions de néosalvarsan, par		Salvarsan. Un cas de mort	
BULLIARD.	468	par le Salvarsan, par R.	
— Poussée multiple d'herpès con-		ASSMANN.	190
secutive à une injection intra-		— Encéphalite hémorragique	
veineuse de Salvarsan, par J.		après injection de Salvarsan,	
NONELL.	192	par C. KLIENBERGER.	190
— Zona consécuteur au Salvarsan,		— Sur l'encéphalite pendant le	
par A. SAINZ DE AJA.	192	traitement de la syphilis, par	
— Syphilis. — Intoxication. —		F. PINKUS.	190
Mort, par BERNADOT.	33	— Recherches histologiques et	
— Deux cas d'empoisonnement		expérimentales sur la mort	
par le néosalvarsan, par		causée par le Salvarsan, par	
WAHLE.	508	MARSCHALCO et VESPREMY.	508
— Syncope provoquée par le 606		— Sur la pathogénie des morts	
chez un syphilitique atteint		par le Salvarsan, par N.	
de Stokes-Adams et d'atrophie		WECHSELMANN.	183
papillaire bilatérale, par		— Neurorécidive à type de né-	
FRADKING.	378	vralgie intercostale chez un	
		syphilitique traité par le Sal-	
		varsan. — Son origine ménin-	
		gée démontrée par la ponc-	
		tion lombaire, par Paul RA-	
		VAUT.	162
		— Trois cas de stase papillaire	
		considérable après injection	
		de Salvarsan à des syphiliti-	
		ques, par R. VOLLERT.	183
		— Sur l'état actuel de la salvarsan-	
		thérapie avec un examen par-	
		ticulier des parergies, par	
		P. EHRLICH.	186

Accidents nerveux.

— Polynévrite sensitivo-motrice	
avec troubles psychiques à la	
suite d'une injection intra-	
veineuse de —, par J. ABADIE,	
G. PETGES et J. DESQUEYROUX.	17
— Sur un cas de mort survenu	
après deux injections de 606,	
chez un sujet relativement	
sain, par HALLOPEAU.	60
— Mort par le 606, par GAUCHER.	61

Traitement par le 606. Remarques sur la fréquence et la gravité des neuro-récidives après le Salvarsan, par BENARIO.	186	Néosalvarsan. Notes sur le néosalvarsan, par JACQUÉ et SLUYS.	180
— Sur l'origine, la prophylaxie, et le traitement des neuro-récidives, par G. DREYFUS.	187	— Recherches cliniques sur le néosalvarsan, par A. STÜHMER.	181
— Neuro-syphilis après Salvarsan, chez un secondaire. Paralyse faciale double. Labyrinthite. Paralyse partielle du moteur oculaire commun Symptômes méningés diffus, par J. de AZUA.	187	— Sur le néosalvarsan, par J. IVERSEN.	181
— Sur les parergies du néosalvarsan, par J. S. MON.	188	— Sur le néosalvarsan : traitement local, chez le lapin, de la syphilis généralisée et de la framboësie généralisée, par G. CASTELLI.	181
— Contribution à l'étiologie des neuro-récidives et au traitement par le néosalvarsan, par GENNERICH.	188	— Sur le traitement de la syphilis par le néosalvarsan, par A. WOLFF et MULZER.	181
— Sur les troubles cérébraux de la période précoce de la syphilis, spécialement après le Salvarsan, par A. ZALOZIECKI et R. FRÜHWALD.	189	— Dosage et administration du néosalvarsan, par S. SCHREIBER.	182
— Réaction de Herxheimer médullaire chez un hémiparétique syphilitique secondaire traité par le 606, par J. DE AZUA.	192	— Sur le néosalvarsan, par MARCHALCO.	182
— Pour la connaissance de la réaction cérébrale syphilitique après la seconde injection de Salvarsan, par F. PINKUS.	504	— Expériences avec le néosalvarsan, par KALL.	182
— Sur les accidents épileptiformes après le Salvarsan, par F. LUBE.	509	— Sur le néosalvarsan, par G. CASTELLI.	182
— Un cas de ramollissement de la moelle survenant chez un syphilitique après une injection de Salvarsan, par NEWMARK.	509	— Sur le néosalvarsan, par C. GUTMANN.	182
Néosalvarsan. Le —. Premières impressions cliniques, par J. DE AZUA.	59	— Modification du sérum humain après injection de néosalvarsan, par H. MAYER.	183
— Quelques appréciations sur le néosalvarsan, par EMERY.	180	— Sur le néosalvarsan, par WECHSELMANN.	183
		— Sur le néosalvarsan, par A. STÜHMER.	376
		— Le néosalvarsan est-il un anti-syphilitique aussi bon que le Salvarsan?, par KREFTING.	378
		— Sur l'importance du Salvarsan et du néosalvarsan dans le traitement de la syphilis, par ALMKVIST.	505
		— Néosalvarsan, par SOMMER et GRECO.	505
		— Néosalvarsan, par G. DREYFUS.	506
		— Recherches parallèles sur l'action de l'ancien et du néosalvarsan, par GUTMANN.	506